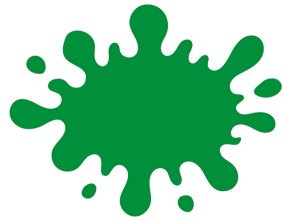
Daniel Roytas
Mit einem Vorwort von Dr. Samantha Bailey



IST EINE ERKÄLTUNG ANSTECKEND?

Warum die Wissenschaft bis heute keine Beweise für Ansteckung liefert

KOPP

1. Auflage Januar 2026

Copyright © 2025 by Daniel Roytas

Titel der Originalausgabe: *Can You Catch A Cold?*

Copyright © 2026 für die deutschsprachige Ausgabe bei
Kopp Verlag, Bertha-Benz-Straße 10, D-72108 Rottenburg

Alle Rechte vorbehalten

Übersetzung: Matthias Schulz
Satz und Layout: Mohn Media Mohndruck GmbH, Gütersloh
Umschlaggestaltung: Martina Kimmerle

ISBN E-Book 9783989921580
eBook-Produktion: GGP Media GmbH, Pößneck

Gerne senden wir Ihnen unser Verlagsverzeichnis
Kopp Verlag
Bertha-Benz-Straße 10
D-72108 Rottenburg
E-Mail: info@kopp-verlag.de
Tel.: (07472) 98 06-10
Fax: (07472) 98 06-11

Unser Buchprogramm finden Sie auch im Internet unter:
www.kopp-verlag.de

Daniel Roytas

Mit einem Vorwort von Dr. Samantha Bailey

Ist eine Erkältung ansteckend?

Warum die Wissenschaft bis heute keine Beweise für Ansteckung liefert

Kopp Verlag

Vorwort

Von Dr. Samantha Bailey

Ist eine Erkältung ansteckend? »Was für eine alberne Frage«, hätte ich vermutlich erwidert, als ich noch Ärztin im medizinischen »Mainstream« war. Schließlich weiß doch jeder Mensch, dass die Medizinwissenschaft Ansteckung (also die Übertragung von Krankheiten durch »Erreger«) bereits vor langer, langer Zeit nachgewiesen hat. Allerdings hätte ich denselben Fehler begangen wie zahllose meiner Kolleginnen und Kollegen – ich hätte mir nicht die Mühe gemacht, die Faktenlage zu prüfen. Als ich dieses Versäumnis eines Tages nachholte und diese Tür öffnete, setzte dies eine dramatische Abfolge von Ereignissen in Gang. Es begann damit, dass ich meinen Job bei einem Fernsehsender verlor und man mich anschließend daran hinderte, weiterhin als klinische Ärztin zu arbeiten. Als ich der Welt mitteilen wollte, was ich entdeckt hatte, folgten gerichtlich verhängte Maulkörbe und fortwährende Versuche der sogenannten Obrigkeit, mir strafrechtlich etwas anzuhängen. Das medizinische Establishment zu hinterfragen, kann riskant sein, aber ich habe es niemals bereut.

Als man also mit der Bitte an mich herantrat, für dieses Buch ein Vorwort zu verfassen, freute ich mich über die Gelegenheit, mit einem vollständig unabhängigen Forscher und Dissidenten zusammenzuarbeiten. Mein Ehemann Mark und ich kennen Daniel Roytas erst seit einigen Jahren, aber es fühlte sich stets so an, als seien wir uralte Freunde. Unser Weg verlief ähnlich wie Daniels, und rückblickend war es nur folgerichtig, dass sich unsere Pfade eines Tages kreuzen würden. Wir alle haben jahrelang an Universitäten eine formale Ausbildung in Naturwissenschaften erhalten und den Lehrstoff begierig aufgesogen. Wie die meisten

Studenten gingen wir davon aus, dass die Theorien, die man uns lehrte, auf unumstößlichen wissenschaftlichen Fakten beruhen. Weder während des Medizinstudiums noch als praktizierende Ärztin hätte ich geahnt, dass man überhaupt an Dingen wie dem Thema Ansteckung oder dem Konzept von »Pathogenen« hätte rütteln können.

Mit Beginn des Covid-19-Zeitalters Anfang 2020 trübte sich dieser Blick auf die Welt. Viele von uns wussten sofort, dass mit dem Narrativ, das propagiert wurde, etwas nicht stimmen konnte. Das weckte in so manchem den Wunsch, an der Oberfläche zu kratzen. Schritt eins bestand darin, alles über Bord zu werfen, was wir zu wissen glaubten – ob es nun um das Konzept der Ansteckung ging, um Krankheiten, Infektionen, »Keime« oder um die Frage, ob so etwas wie die als »Viren« bezeichneten Teilchen überhaupt existierte. Erstmals nahmen wir uns die Quelldokumente und die grundlegenden wissenschaftlichen Publikationen eigenhändig vor, und was wir dabei herausfanden, war wirklich atemberaubend. Einer der größten Schocks für mich war die Entdeckung, wie oft Versuche fehlgeschlagen waren, die Grippe von einem Menschen auf einen anderen zu übertragen. In unserer Sammlung befand sich ein 500-seitiges Lehrbuch zum Thema Influenza, aber nach derartigen Fakten sucht man darin vergeblich. Die Autoren behaupten lediglich, epidemiologische Daten und andere indirekte »Beweise« würden zeigen, dass es sich bei der Erkrankung um etwas Ansteckendes handelt.

Eines möchte ich vorweg sagen: Ich bestreite nicht, dass Menschen gruppenweise krank werden können. Aber wie Sie in diesem herausragenden Buch lesen werden, hielt man einst auch Leiden wie Skorbut oder Pellagra für ansteckend, denn Gruppen von Menschen zeigten gleichzeitig identische Symptome. Erst später »entdeckte« man, dass diese Zustände auf ernährungsbezogene Probleme zurückzuführen sind. (Ich schreibe »entdeckte« in Anführungszeichen, denn prüft man historische Dokumente, fällt häufig auf, dass die Ursachen schon sehr viel früher beschrieben wurden.) Menschen wirken in vielfältiger Weise auf ihre Mitmenschen ein, und dieses Buch dokumentiert faszinierende »Ausbrüche«, die einzig auf psychologische Faktoren zurückzuführen sind – ein Phänomen, das viel zu oft ausgeblendet

wird.

Was die Sonderabteilung Common Cold Research Unit (CCRU) * anbelangt, die über viele Jahrzehnte hinweg bis 1989 aktiv war, so können wir nur mutmaßen, dass die Ergebnisse der Experimente nicht dem entsprachen, was sich die Liebhaber von Keimen und Viren erhofft hatten. Das könnte auch der Grund dafür sein, warum die absolute Mehrheit der im medizinischen Bereich Tätigen noch nie von dieser Einrichtung gehört hat. Berichten zufolge hat die CCRU »über 100 Erkältungsviren« entdeckt, aber wie Daniel anmerkt, wies jeder einzelne dieser Virenfunde einen fatalen Fehler auf – es gab keine adäquaten Kontrollen und keine befriedigende Methodik, mit deren Hilfe sich eine unabhängige Variable hätte nachweisen lassen. Tatsächlich mangelt es an jeglichem Beweis dafür, dass die angeblich entdeckten infektiösen Partikel überhaupt existierten! Die Frage, was Erkältungen und Grippe (und daraus folgernd auch andere »Infektionskrankheiten«) verursacht, zählt zu den wichtigsten Fragen unserer Tage.

Die Behauptung – oder vielmehr die Überzeugung –, dass Keime Infektionskrankheiten verursachen, hat zu flächendeckenden Lockdowns geführt, zu massiven Einschränkungen der Menschenrechte und zum massenhaften Einsatz alter wie auch neuer Pharmazeutika. Sollte sich die Keim-Hypothese als nicht zutreffend erweisen, gibt es offenkundig keine vertretbare Entschuldigung für ein derartig oppressives Verhalten, das die Welt psychisch wie auch wirtschaftlich in Not gebracht hat. Die Angst vor Ansteckung und davor, von anderen krank gemacht zu werden, diente fraglos dazu, die Form von selbstzerstörerischem Verhalten voranzutreiben, das wir während der Covid-19-Zeit beobachten konnten. Fällt der Glaube an diese Theorien weg, wäre dies auch das Ende für Impfstoffe, »antivirale« Medikamente und weite Teile der medizinisch-pharmazeutischen Wirtschaft – von zahlreichen öffentlichen »Gesundheits«einrichtungen ganz zu schweigen. Es steht sehr viel auf dem Spiel, insofern können wir nicht davon ausgehen, dass die diversen Interessengruppen eine faire und ausgewogene Debatte zulassen. Aus diesem Grund tragen Bücher wie dieses Informationen direkt an die Öffentlichkeit, damit die Menschen sich ein eigenes Bild vom Stand der

Wissenschaft machen können.

Dieses Buch leistet in seinem Feld einen wichtigen Beitrag. In Dutzenden Interviews, Podcasts und Foren wird über Erkältungen und das Konzept der Ansteckung diskutiert, aber formal geschriebene Abhandlungen, die sich in einer derart umfassenden und ausführlichen mit Quellen versehenen Weise nähern, gibt es nur wenige. Daniel ist als Vermittler von Informationen ein Naturtalent und fordert Sie nicht einfach nur auf, diese oder jene Schlussfolgerung zu ziehen. Vielmehr lädt er dazu ein, sich die Fakten mit eigenen Augen anzusehen. Die schwierigen Vorarbeiten hat er uns abgenommen: Er hat alle relevanten Studien gefunden und analysiert und sie auf knappe und leicht verständliche Weise zusammengefasst. Alles ist sorgfältig mit Quellen belegt, insofern gibt es keine Zweifel am Wahrheitsgehalt dieser aufschlussreichen und unterhaltsamen Lektüre. Daniel ist selbst sehr erstaunt darüber, was seine umfangreichen Recherchen der vergangenen Jahre zutage gefördert haben – dass die »Wissenschaft«, für welche die meisten renommierten medizinischen Einrichtungen der Welt eintreten, auf tönernen Füßen steht. Ich hoffe, es wird Ihnen ergehen, wie es mir erging, und Sie finden auf den folgenden Seiten einige lebensverändernde Informationen, die Ihnen und Ihren Lieben ein besseres Verständnis für Gesundheit und Wohlergehen bescheren.

Dr Samantha Bailey,
Ärztin, Medienschaffende und Gesundheitspädagogin

Zu ihren Büchern zählen *Virus Mania* [dt. Titel: *Virus-Wahn. Corona/COVID-19, Masern, Schweinegrippe, Vogelgrippe, SARS, BSE, Hepatitis C, AIDS, Polio, Spanische Grippe. Wie die Medizinindustrie ständig Seuchen erfindet und auf Kosten der Allgemeinheit Milliardenprofite macht*], *Terrain Therapy* und *The Final Pandemic.*

www.drsambailey.com

Prolog

Von Daniel Roytas

Als ich vor fast 20 Jahren auf meinen Bachelorabschluss in Naturheilverfahren zusteuerte, besuchte ich eine Vorlesung zum Thema Immunologie. Diese verlief wie jede andere auch, bis der Lehrer ein mir fremdes Konzept ansprach, das in der den Kurs begleitenden Fachliteratur nicht erwähnt wurde – die *Milieutheorie*. Der Lehrer erklärte, Anhänger der Naturmedizin verträten die Ansicht, Keime seien nicht der *Auslöser* von Krankheiten, sondern vielmehr deren *Folge*. Eine Behauptung, die für mich zunächst eher albern klang, stand sie doch im Widerspruch zu meiner Überzeugung, Wissenschaftler wie Louis Pasteur, Robert Koch und Joseph Lister hätten die Keimtheorie bereits vor langer Zeit bewiesen. Also verschwendete ich keinen weiteren Gedanken auf diese fantastische Idee und führte mein Studium in glückseliger Ignoranz fort.

In den folgenden Jahren eröffnete ich eine Praxis, erwarb einige postakademische Qualifikationen und arbeitete in Australien an Bildungseinrichtungen als Dozent für Naturheilkunde und Ernährungsmedizin. Ein Jahrzehnt lang unterrichtete ich an Hochschulen und Colleges, wie man mithilfe von Ernährung, Kräutern und Lifestyle-Entscheidungen Infektionskrankheiten verhindert oder behandelt. Anfang 2020 hörte ich dann mehrere Ärzte und Wissenschaftler Behauptungen aufstellen, die wie das klangen, was ich Jahre zuvor in der Immunologie-Vorlesung gehört hatte: *Es sind nicht Keime, die Krankheiten verursachen*. Das Thema ließ mich nicht mehr los, also beschloss ich, mir die entsprechende Literatur selbst anzusehen und zu prüfen, ob an diesen neuen Enthüllungen etwas dran sein konnte.

Systematisch durchforstete ich die medizinischen Fach- und

Geschichtswerke nach Experimenten, die eine Krankheitsübertragung von Mensch zu Mensch nachweisen. Ich weitete meine Suche auf Versuche aus, die bewiesen, dass Keime einen gesunden Wirt befallen und dort eine Krankheit verursachen können. Im Verlauf von 18 Monaten baute ich mir einen Fundus aus Hunderten Artikeln aus Fachmagazinen auf. Erstaunt stellte ich fest, dass ich nicht einen einzigen Beleg für ein wissenschaftliches Experiment hatte finden können, das eines dieser Phänomene (Infektion oder Ansteckung) verifizierte. Das war schon eine große Überraschung, schließlich werden Infektion und Ansteckung als zweifelsfrei bewiesen hingestellt.

Es dauerte nicht lange, und man wurde aufmerksam auf das, was ich da tat. Wie es das Schicksal wollte, war eine dieser Personen Roman Bystrianyk, Co-Autor von *Dissolving Illusions: Disease, Vaccines & Forgotten History* [dt. Titel: *Die Impf-Illusion – Infektionskrankheiten, Impfungen und die unterdrückten Fakten*]. Ende 2022 schlug er vor, ich solle die Ergebnisse meiner Arbeit in Buchform zusammenfassen und veröffentlichen. Zu dieser Zeit arbeitete ich bereits an einem Buch, in dem ich mit weitverbreiteten Falschvorstellungen in Sachen Ernährung aufräumen wollte. Doch vor dem Hintergrund dessen, was gerade in der Welt vor sich ging, wurde mir klar, dass dieses neue Vorhaben viel wichtiger war und meine Zeit eher verdiente.

Kaum hatte Roman diesen Vorschlag gemacht, begann auch schon die Arbeit an *Ist eine Erkältung ansteckend?*. Ursprünglich hatte ich vorgehabt, die von mir gesammelten Studienergebnisse in einem Booklet zusammenzufassen. Mir fielen jedoch mehrere Experimente auf, bei denen gesunde Teilnehmer krank wurden, nachdem sie direkten Kontakt zu Kranken gehabt hatten oder man ihnen Körperflüssigkeiten Erkrankter gespritzt hatte. Angesichts des Mangels an Beweisen dafür, dass ein Erreger (also ein Bakterium oder ein Virus) diese negativen Auswirkungen verursacht hatte, beschloss ich tiefer zu graben und nach möglichen weiteren plausiblen Erklärungen zu suchen. Zu diesem Zeitpunkt wurde mir klar, dass ein Booklet diesem Thema nicht gerecht werden würde, denn es zeigte sich, dass im Laufe der letzten 100 Jahre zahlreiche brillante Wissenschaftler und Mediziner alle möglichen Erklärungen vorgelegt hatten, um zu

erklären, warum wir an Erkältungen und Grippen erkranken. Das Problem jedoch ist, dass nur sehr wenige Menschen diese alternativen Theorien kennen, standen diese doch – bis jetzt – im Schatten der vorherrschenden Keimtheorie. Dieses Buch wirft nicht nur ein Schlaglicht auf all die gescheiterten Versuche, eine Ansteckung nachzuweisen, sondern trägt diese in Vergessenheit geratenen Ideen zurück in die Debatte, die wohl noch niemals so viel globale Aufmerksamkeit verdient hat wie heute – die Debatte um Milieutheorie und Keimtheorie.

Lesen Sie dieses Buch bitte mit offenem Herzen und offenem Geist. Ich hoffe, es erschließt Ihnen ein ganz neues Reich der Möglichkeiten.

Daniel Roytas,
Autor und Pädagoge

Teil 1

Die geheime Geschichte

Kapitel 1

Einführung

Ist eine Erkältung ansteckend? Stellen Sie diese Frage auf der Straße, wird die überwältigende Mehrheit wohl »Natürlich ist sie das« oder etwas in der Art antworten und sich darüber wundern, warum Sie etwas derart Offenkundiges überhaupt zur Diskussion stellen. Aber was, wenn Sie die verdutzten Blicke ignorieren und nachhaken, woher man denn weiß, dass dies stimmt? Gewiss würden dann einige Befragte als Beweis persönliche Erlebnisse anführen und von den vielen Malen berichten, als sie selbst sich eine Erkältung oder Grippe »eingefangen« haben, wahrscheinlich von den Kindern, die mit laufender Nase aus der Schule kamen, oder von dem Kollegen, der sich krank zur Arbeit schleppte und das halbe Büro mit seiner Grippe ansteckte. Andere würden möglicherweise zu ausführlicheren Erklärungen greifen und darlegen, wie kranke Menschen mit pathogenen Keimen gesunde Menschen infizieren. Auf den ersten Blick mögen derartige Antworten logisch erscheinen, tatsächlich aber weisen sie offensichtliche Schwächen auf. Es handelt sich um Anekdoten, nicht um Beweise dafür, dass man sich mit einer Erkältung oder einer Grippe anstecken kann. Außerdem wird nicht schlüssig dargelegt, wie das Ganze überhaupt vonstattengehen soll. Wie in so vielen Bereichen des Lebens scheinen sich auch hier die Menschen an Dinge zu klammern, die sie weder mit Belegen untermauern noch im Detail erklären können. Warum also sind sie dann so fest überzeugt davon, dass sie sich anstecken können?

Bereits in jungen Jahren lehrt man uns, an das Konzept der Übertragung zu glauben, das besagt, dass man sich bei einem Mitmenschen mit Erkältung oder Grippe *anstecken* kann. Autoritätspersonen wie Eltern, Lehrer, Ärzte, Wissenschaftler und Regierungsvertreter propagieren allesamt diese Linie: Wenn Menschen krank sind, verbreiten sie Keime, die Krankheiten

verursachen. Insofern tun wir gut daran, auf Abstand zu all jenen zu gehen, die Symptome aufweisen. Mit Glück können wir so den Keimen entgehen und *stecken uns nicht an*. Ziehen wir hinaus in die Welt, dann mit diesem Verständnis im Gepäck … und geraten dann doch irgendwann in die Nähe eines kranken Menschen. Einige Tage später sind wir dann selbst erkrankt und zeigen dieselben Symptome. Das bestätigt die Geschichte, die man uns erzählt hat, und festigt unseren Glauben an Keime und Ansteckung. Dieses Modell der Realität überzeugt uns so sehr, dass wir unser weiteres Leben in Angst vor einem unsichtbaren Feind verbringen und gegenüber unseren Mitmenschen Argwohn an den Tag legen. So sehr verinnerlichen wir diese Anschauung, dass nur die allerwenigsten von uns darüber nachdenken, ganz zu schweigen davon, dass jemand sie anzweifelt. Wer es dennoch tut, wird schnell als Verschwörungstheoretiker oder Ketzer abgestempelt. Der gesellschaftliche Druck, sich an die Erzählung von der Ansteckung zu halten, steigt damit nur noch weiter.

Wenn eine Erzählung in der Gesellschaft so fest verankert, ja, nachgerade Teil unserer Kultur ist, sollte man doch eigentlich davon ausgehen können, dass es stichhaltige Beweise und gute Erklärungen für die Ansteckung gibt, auch wenn der Durchschnittsbürger auf der Straße diese natürlich nicht parat hat. Aber im Verlauf dieses Buchs werden wir sehen, dass die entsprechenden wissenschaftlichen Fakten fehlen oder bestenfalls widersprüchlich und die bestehenden Erklärungsmodelle inkonsistent oder unvollständig sind. Grundsätzlich ist es ausgesprochen problematisch, wie wenig die Menschen – selbst ausgebildete Mediziner – über dieses Thema wissen und dennoch von der Richtigkeit ihrer Überzeugungen dermaßen überzeugt sind, dass sie ihr gesamtes Leben danach ausrichten.

Stellen wir uns für einen Augenblick eine alternative Realität vor – eine Realität, in der wir über sämtliche Informationen verfügen, die wir brauchen, um uns eine eigene Meinung bilden zu können und nicht blind akzeptieren zu müssen, was uns die Obrigkeit vorsetzt. Die Welt in einem derartigen Szenario ist in zweierlei Hinsicht ein besserer Ort. Erstens besitzen wir ein vollständigeres und genaueres Bild von der Wahrheit. Zweitens sind wir stärker ermächtigt und selbstbestimmter, denn wir

können uns selbst eine Meinung bilden, anstatt auf vorgefertigte Antworten zurückgreifen zu müssen. Wir wären in der idealen Position, eine Neubewertung des vorherrschenden Paradigmas vornehmen zu können. Gleichzeitig birgt diese Alternativwelt ein Risiko – das Risiko nämlich, dass wir womöglich unserer Illusionen beraubt werden. Vielleicht stellen wir fest, dass die weitverbreitete Geschichte über Keime und Ansteckungen, die sich so hartnäckig hält, nicht auf Fakten beruht. Das aber würde uns quasi dazu nötigen, eine bessere Erklärung dafür zu finden, warum sich die Menschen *scheinbar* eine Erkältung zuziehen. Eine schockierende Entwicklung, aber die Ungewissheit wäre nur vorübergehend und letztlich zu unser aller Bestem. In diesem Buch geht es nicht zuletzt darum, diese neue Realität zu erschaffen, indem ich Sie mit den Informationen versorge, die Sie benötigen, um die bestehende Realität hinter sich zu lassen.

Der schmutzigste Mensch der Welt

Um zu verdeutlichen, welche Probleme der Keimtheorie und der These von der Ansteckung anhaften, möchte ich Sie mit Amu Hadschi bekannt machen. Der 94-jährige hielt den Titel »Schmutzigster Mensch der Welt«. 67 Jahre lang setzte er *nicht ein einziges Mal* einen Fuß in ein Badezimmer, überhaupt machte er aus Furcht, Waschen werde ihn krank machen, einen großen Bogen um Wasser und Seife. So sehr lehnte Hadschi das Baden ab, dass er sogar einmal aus einem fahrenden Auto sprang, nachdem besorgte Dorfbewohner ihn zu einem Fluss bringen wollten, um ihn dort zu waschen. Körperhygiene war das eine, Armut das andere, denn Hadschi lebte grundsätzlich in absolutem Elend. Am Rand des iranischen Dorfs Dejgah bewohnte er eine heruntergekommene Hütte; diese war schmutzig und voller Rost, Wind und Wetter ausgesetzt und vor Ungeziefer wimmelnd. Hadschi ernährte sich von kurz zuvor überfahrenen Tieren, was in erster Linie rohes (und auf tragische Weise mürbe gemachtes) Stachelschwein bedeutete, das er von der Straße kratzte. Jeden Tag rauchte er Dung aus einer Pfeife, und das Wasser, das er in einer alten Ölkanne sammelte, stammte aus schlammigen Pfützen.

Hadschi war also nicht nur äußerlich schmutzig, es gelangte auch viel Dreck in seinen Körper hinein.[1,2,3]

Glauben wir der Wissenschaft, hätten die mangelnde Körperhygiene, die schlechte Ernährung und die fragwürdige Lebensweise Hadschis Immunsystem kollabieren lassen müssen. Sein Organismus hätte eine perfekte Brutstätte sein müssen für die tödlichen Keime, die er zweifelsohne über Essen und Trinken zu sich nahm und inhalierte. Doch mehrere Jahre vor seinem Tod unterzogen Wissenschaftler Hadschi einer ganzen Reihe von Tests und fanden nicht nur keinerlei Krankheitserreger, nein, sie stellten zu ihrer großen Überraschung fest, dass Hadschis Gesundheitszustand ausgesprochen gut war. Vor diesem Hintergrund erscheint es fast wie eine Ironie des Schicksals, dass Hadschi Ende 2022 starb, nachdem Dorfbewohner ihn einen Monat zuvor gezwungen hatten, sich zu duschen.

Nach Amu Hadschis Tod ging der Titel »Schmutzigster Mensch der Welt« an Kailash Singh aus dem indischen Varanasi über. Der mittlerweile 77-Jährige hat »aus Liebe zu seinem Land« seit knapp 50 Jahren nicht mehr geduscht. Stattdessen gönnt sich Singh jeden Abend ein »Feuerbad«. Dazu steht er auf einem Bein, entzündet ein Freudenfeuer, raucht Marihuana und betet zur Gottheit Shiva.[1,2,3] Auch diese Formen der Körperpflege (wenn man es denn so nennen möchte) stehen in krassem Widerspruch zu allem, was die Schulmedizin für eine Existenz frei von Krankheiten empfiehlt. Und trotzdem konnte Singh genauso wie sein »Bruder im Geiste« Hadschi Erregern und Krankheiten ein Schnippchen schlagen.

Wie kann es sein, dass Männer wie Hadschi und Singh ihr Leben in völligem Widerspruch zu allen propagierten Hygieneempfehlungen leben, sie aber trotzdem auch im Alter noch bei guter Gesundheit sind? Wie schützt ihr Immunsystem sie vor Keimen, wo diese Männer ihr Immunsystem nicht nur nicht unterstützen, sondern es sogar aktiv untergraben? Ein gutes Immunsystem erreicht man angeblich durch gesunde Ernährung, Körperpflege, Sport, den Zugang zu angemessenem Wohnraum und Sanitäranlagen. Man soll sich zudem nicht unhygienischen Zuständen aussetzen und Substanzen wie Nikotin und Alkohol meiden. Wie kann es da sein, dass Hadschi, Singh und andere, die wie sie im Schmutz leben, verunreinigtes Wasser trinken und ihr

Bett mit einigen der ansteckendsten Organismen überhaupt teilen, trotzdem größtenteils völlig unbeschadet durchs Leben wandern?

Dafür gibt es zwei mögliche Erklärungen:

- Die beiden sind einfach *Freaks*, gewissermaßen Launen der Natur, und ihre körperliche Verfassung übersteigt unser derzeitiges Wissen zu Krankheitserregern.
- Oder es handelt sich um *ganz normale* Menschen, und unser derzeitiges Wissen zu Krankheitserregern muss dringend auf den neuesten Stand gebracht werden.

Fragen, die seit Langem gestellt werden

Seit dem späten 19. Jahrhundert gibt es Menschen, die vehement für die letztgenannte Möglichkeit eintreten und Forschungsergebnisse zu Ansteckung und Keimen anzweifeln. Ein besonderes Beispiel in dieser Hinsicht ist Dr. John E. Walker, der 1932 in einer führenden medizinischen Fachzeitschrift einen Aufsatz mit dem Titel »Die Ätiologie von Erkältungen« veröffentlichte. [4] Zum damaligen Zeitpunkt hatten mehrere Forscher gerade Experimente durchgeführt, welche die Übertragung der Influenza und der Erkältung von Mensch zu Mensch zu belegen schienen. [5, 6, 7, 8, 9, 10] Die Methoden, mit denen sie ihre Versuche durchführten, waren im Grunde genommen ganz einfach. Sie entnahmen einer Person, die an Erkältung oder Grippe litt, Schleim aus den Atemwegen und filterten ihn, um Feststoffteilchen und Bakterien zu entfernen. Schließlich verabreichten sie diese gefilterten Absonderungen, das sogenannte *Filtrat*, gesunden Freiwilligen über Nase, Hals, Augen oder Mund. In einigen Fällen injizierten die Wissenschaftler das Filtrat intramuskulär (in den Muskel), subkutan (unter die Haut) oder intravenös (direkt in den Blutkreislauf). Entwickelten zuvor gesunde Empfänger daraufhin grippeähnliche Symptome, führten die Forscher dies auf ein ansteckendes Virus zurück.[4]

Viele Ärzte reagierten wie John Walker mit Skepsis, was diese Forschung anbelangte und die daraus abgeleiteten Ergebnisse. In seiner Kritik am jungen Forschungsfeld der Virologie erklärte

Dr. Walker: »Derartige Behauptungen sind voller Fallstricke.« Besonders missfielen ihm die an Menschen durchgeführten Versuche, die angeblich eine Ansteckung belegten, denn es fehlte eine Definition, was denn überhaupt eine Erkältung sei und was als erfolgreiche Übertragung der Krankheit zähle. Außerdem habe man, wie Walker anmerkte, bei *keiner* der Studien ordnungsgemäß mit Kontrollgruppen gearbeitet, und das sei in mehrfacher Hinsicht problematisch.

- Erstens ist bekannt, dass selbst inerte Substanzen grippe- und erkältungsähnliche Symptome verursachen können, führt man sie in die Nasengänge ein. Das hängt mit der Reizung der Schleimhäute zusammen, die durch dieses Prozedere hervorgerufen wird.
- Zweitens könnten die Symptome, die inokuliertes Filtrat hervorgerufen hat, auch auf Entzündungsreaktionen oder allergische Reaktionen zurückzuführen sein, wären insofern also kein stichhaltiger Beweis für eine Virusinfektion.
- Drittens ist die Kraft der Suggestion derart wirkmächtig, dass Probanden, die eine Kochsalzlösung als Placebo erhalten, trotzdem eine Erkältung entwickeln, weil sie glauben, man habe ihnen ein Filtrat verabreicht.
- Und schließlich enthalten die Schleimabsonderungen kranker Menschen noch zahlreiche weitere Substanzen, von denen jede möglicherweise erkältungs- oder grippeähnliche Symptome verursachen könnte.

Aus diesen und weiteren Gründen hielt Dr. Walker die Ergebnisse der Studien, bei denen eine Übertragung von Mensch zu Mensch untersucht und angeblich belegt wurde, für nicht belastbar.[4] Bemerkenswerterweise wurde das, was Walker an Mängeln aufzeigte, in den über 100 Jahren seit Veröffentlichung der Studie weder ausreichend berücksichtigt noch behoben, weshalb Ärzte und Wissenschaftler bis heute darauf verweisen.[11, 12, 13, 14]

Tatsächlich war Walker keineswegs der Einzige, der einen Mangel an Beweisen für die Existenz ansteckender Keime monierte. Viele andere haben im Verlauf der vergangenen 100 Jahre die offizielle Darstellung öffentlich infrage gestellt.[15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23] Wie Walker stießen sie sich daran, dass es

keine Studien gibt, die zweifelsfrei belegen, wie Atemwegserkrankungen von Mensch zu Mensch vonstattengehen.[24, 25] Wie Sie in späteren Kapiteln sehen werden, liegt das keineswegs daran, dass man es nicht versucht hat. Dutzende Experimente, Erkältungen oder Grippe von Kranken auf Gesunde zu übertragen, schlugen fehl. Allein in diesem Buch werden mehr als 200 von ihnen abgehandelt. Selbst moderne epidemiologische Daten decken sich nicht mit der Theorie, wonach ein infektiöses Teilchen die Krankheit von Mensch zu Mensch überträgt.[17,25, 26] Beispielsweise können Epidemiologen mit ihren virusbasierten Modellen auch nach jahrzehntelanger intensiver Forschung nicht zuverlässig vorhersagen, wann und in welcher Stärke Erkältungs- und Grippefälle auftreten werden.

Diese Lücken und Ungereimtheiten haben dazu geführt, dass sich in jüngerer Vergangenheit mehrere ausgesprochen renommierte, erfahrene und hoch angesehene Vertreter der akademischen und der medizinischen Welt die wissenschaftliche Literatur zu Keimen vornahmen und einer systematischen Bewertung unterzogen. Um dem Thema auf den Grund zu gehen, prüften sie Anfang der 2020er-Jahre, was bis dahin an Fakten vorlag und die Behauptungen stützte, Atemwegsviren würden Erkältungen und Grippen verursachen und von kranken Menschen auf gesunde übergehen. Was sie im Verlauf ihrer Prüfung herausfanden, sollte das Feld der Infektionskrankheiten in seinen Grundfesten erschüttern.[11,12,14, 27, 28]

Die Untersuchungsergebnisse lassen sich in drei zentralen Punkten zusammenfassen:

1. Viren verursachen keine Krankheiten. Es gibt *keine* direkten Beweise für einen Kausalzusammenhang zwischen Viren und Infektionskrankheiten.
2. Viren sind nicht ansteckend. Es gibt so gut wie keine veröffentlichten Studien, die für *irgendeine* Infektionskrankheit eine Ansteckung, also eine Übertragung von Kranken auf Gesunde, zweifelsfrei nachweisen konnten.
3. Möglicherweise gibt es gar keine Viren. Es existieren keine veröffentlichten Studien, wonach eine *reine* Probe eines Virus isoliert und dessen Eigenschaften dokumentiert werden konnten.

Zusammengenommen untergraben diese Punkte das aktuelle Verständnis von Keimen und Ansteckung. Sie sprechen dafür, dass wir schlicht über nicht ausreichend qualitativ hochwertige wissenschaftliche Fakten verfügen, die das Modell stützen, demzufolge ansteckende Pathogene Krankheiten verursachen. In ihrem Buch *The Final Pandemic* verdeutlichen Dr. Samantha Bailey und Dr. Mark Bailey in einer exemplarischen Kritik der Keimtheorie diese Punkte. [29]

Wenig überraschend machte die Kunde von diesen gewagten Behauptungen rasch die Runde. Millionen Menschen aus aller Welt erfuhren von diesen für sie neuartigen und umstrittenen Betrachtungsweisen, die diese Ärzte und Wissenschaftler propagierten. In der Wissenschaft wie auch in der Medizin kam es zu Lagerbildung und beträchtlichen Debatten. Es gab Institutionen, die die Behauptungen pauschal abtaten, dennoch war das Interesse von zahlreichen anderen Ärzten, Wissenschaftlern, Statistikern und unabhängigen Journalisten geweckt.[13, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37] All diese Leute fragten sich: »Wo sind die Beweise dafür, dass Keime Krankheiten verursachen?« Eine berechtigte Frage, die seit nahezu 150 Jahren im Raum steht. Doch aus unbekannten Gründen haben die Einrichtungen des Establishments konstruktive Kritik, anderslautende Ansichten und Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen, die im Widerspruch zur Keimtheorie und zur Theorie der Ansteckung stehen, größtenteils ignoriert. [38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47]

Bis zum jetzigen Zeitpunkt haben wir auf diese seit Langem gestellten Fragen keine befriedigenden Antworten.

Neue Erkenntnisse

Warum sollte man die aktuell vorherrschende Theorie zu den Ursachen von Erkältungen und Grippe überhaupt infrage stellen? Auf den ersten Blick mag das lachhaft erscheinen, insbesondere Medizinern, Mikrobiologen, Epidemiologen und Virologen. Wer solche Fragen stellt, entlarvt sich doch als ungebildet, engstirnig oder schlicht verrückt, richtig? Eine solche Reaktion ist verständlich, aber im Rückblick sehen wir, bei wie vielen Punkten

wir falschgelegen haben – sei es bei der Sicherheit von Zigaretten, der von Asbest, Thalidomid (Contergan) oder Blei. [48] [49] [50] [51] Wir haben fälschlicherweise angenommen, dass ein Ungleichgewicht des Serotoninspiegels der Grund für Depressionen ist, dass Cholesterin und gesättigte Fette der Grund für Herzerkrankungen sind und dass einzig Natrium verantwortlich dafür ist, dass Tafelsalz den Blutdruck in die Höhe treibt. [52] [53] [54] [55] Es ist noch nicht allzu lang her, dass die Ärzte eine Lobotomie für die beste Behandlungsmethode bei Schizophrenie und anderen psychischen Problemen hielten, dass sie Syphilis mit Quecksilber zu kurieren suchten und dass sie bei Erkältungen einen Aderlass für angezeigt hielten. [56] [57] [58] Kaum zu glauben, dass diese Vorgehensweisen einst als »gesicherte Wissenschaft« galten und in der Medizin an der Tagesordnung waren. Man stelle sich vor, wie es gekommen wäre, wären diejenigen, die diese Vorstellungen kritisierten, als »Wissenschaftsskeptiker« diffamiert worden, hätte man sie öffentlich lächerlich gemacht und versucht, diese kritischen Stimmen zum Verstummen zu bringen und ins Abseits zu drängen. Möglicherweise würden wir diesen längst überholten Ideen bis zum heutigen Tag blind folgen. Wie viele Menschen wären unnötig zu Schaden gekommen, größtem Leid ausgesetzt gewesen oder gar getötet worden? Wenn es niemand wagt, den Konsens zu hinterfragen, können wir als Gesellschaft unser Wissen nicht erweitern und auch keinen Fortschritt erzielen.

Doch völlig zu Recht werden bis heute wissenschaftliche Erkenntnisse aus zahllosen Fachgebieten infrage gestellt. So gibt es Wissenschaftler, denen zufolge Zellstrukturen wie der Golgi-Apparat, das endoplasmatische Retikulum, die Einheitsmembran, die Kernporen und die membranständigen Rezeptoren schlichtweg sogenannte »Artefakte« darstellen, die entstehen, wenn man Gewebeproben für das Elektronenmikroskop vorbereitet. [59] [60] [61] [62] [63] [64] [65] Sollten diese Wissenschaftler richtigliegen, würde dies das Feld der Mikrobiologie und der Virologie, so wie wir es heute kennen, komplett auf den Kopf stellen. Warum? Weil ohne diese Zellstrukturen auch Viren, Mikroorganismen und weiße Blutkörperchen unmöglich so funktionieren könnten, wie sie es angeblich tun. Auf Weisen wie diese wird das aktuelle Verständnis der Wissenschaften ständig hinterfragt und aktualisiert, ganz so,

wie es auch sein sollte. Das wirft die Frage auf, auf welche vermeintlichen Gewissheiten wir in Jahren zurückschauen und uns wundern, wie wir derart danebenliegen konnten. Selbst Thomas Rivers, der Mann, der die Rivers-Postulate formulierte, räumte ein, dass diese Regeln, die bei Erfüllung einen Kausalzusammenhang zwischen Viren und Infektionskrankheiten belegen würden, eines Tages überholt sein werden. [66] Ein Erkenntnisgewinn erfolgt jedoch nur, wenn Menschen es wagen, kritische Fragen zu stellen, Theorien anzuzweifeln und neue Ideen vorzuschlagen.

Zum wissenschaftlichen Prozess gehört es zwingend dazu, dass wir unser Verständnis allgemein akzeptierter Konzepte immer wieder auf den Prüfstand stellen. Das ist nur natürlich und geschieht ständig, beispielsweise als neue Forschungsergebnisse publik wurden, welche die Unbedenklichkeit von Zigaretten, Thalidomid und Bleizusätzen anzweifelten. Nach einigem Widerstand akzeptierte die Gesellschaft diese Wahrheiten, nahm die erforderlichen Veränderungen vor und führte ihr Leben auf einem besseren Kurs fort. Was das angeht, ist der Mensch unglaublich wandlungs- und widerstandsfähig. Und das gilt auch für das Thema Keime: Wer sagt denn, dass die Gesellschaft mit ihrem neuen, besseren Wissen auch hier nicht einfach nur mit den Schultern zuckt und weitermacht, als wäre nichts gewesen? Möglich wäre es, aber wir greifen voraus. Bevor die Menschheit eine Kurskorrektur überhaupt in Angriff nehmen kann, müssen wir erst einmal alle Puzzleteile präsentieren und schauen, ob und wie sie zusammenpassen. Zu diesem Zweck verfolgt das Buch drei Ziele.

Ziel Nummer 1: Verbindungen ziehen

Haben Sie als Kind auch »Malen nach Zahlen« gespielt? Die Bilder zu erschaffen, war nicht allzu schwer, denn man musste nicht groß raten, schließlich war jeder kleine schwarze Punkt auf der Seite nummeriert. Man musste also bloß der Reihe nach die Punkte miteinander verbinden, und im Handumdrehen entstand ein eindeutiges und gut zu erkennendes Motiv. Dieser Vorgang war deshalb so einfach, weil auf dem Weg zur Lösung ausreichend

Details (in diesem Fall Punkte) sowie eine *Anleitung* (Nummerierung) genutzt werden konnten. Anderenfalls wäre es deutlich schwerer, wenn nicht völlig unmöglich geworden, auf die Lösung des Rätsels zu kommen. Anders formuliert: Das »große Ganze« lässt sich nur erkennen, wenn man über ein Mindestmaß an Datenpunkten und Informationen darüber verfügt, in welchem Verhältnis diese Punkte zueinander stehen. Schlagen Sie eine Seite auf, die lediglich vier Punkte enthält, wäre es nachvollziehbar, wenn sie diese Punkte spontan zu einem Viereck verbinden. Aber die Lösung könnte genauso gut ein Kreis – oder etwas deutlich Komplexeres – sein, aber das konnten sie nicht wissen, denn dafür hätten Sie über mehr Datenpunkte und Hintergrundwissen verfügen müssen.

Bei Infektionskrankheiten wie Grippe und Erkältung gehen wir wie selbstverständlich davon aus, dass die Wissenschaft bereits vor langer Zeit alle Punkte in der richtigen Reihenfolge miteinander verbunden hat. Aber wie bereits besprochen, wissen die Menschen weder, welche Fakten (Punkte) bekannt sind, noch können sie eine befriedigende Antwort (Nummerierung) vorbringen. Ohne es zu wissen, zeichnen sie also fälschlicherweise das Bild, das sie gerade zeichnen möchten. Es würde auch nicht viel ändern, wenn die Menschen Zugang zur Forschung hätten, denn sowohl bei der Perspektive (einseitige Betrachtungsweise) als auch der Methodik (lautstark und verwirrend) weist die Forschung deutliche Einschränkungen auf.

Vor diesem Hintergrund besteht das erste Ziel dieses Buchs darin, die Dinge wieder ins rechte Lot zu bringen. Dazu präsentieren wir eine Fülle bislang übersehener Fakten sowie alternative Erklärungsansätze. So möchten wir Ihnen helfen, sich selbst eine qualifizierte Meinung zu der Frage zu bilden, wie Menschen krank werden. Das ist auch der Grund, warum dieses Buch so üppig mit Quellen versehen ist; insgesamt sind es über tausend. Wir haben uns nach Kräften bemüht, Informationen aus Fachzeitschriften, Lehrbüchern und offiziellen Nachrichtenartikeln zusammenzutragen. Ein Virologe und Mikrobiologe, mehrere Mediziner und ein Psychologe haben dieses Buch geprüft, damit gewährleistet ist, dass die veröffentlichten Informationen zutreffend sind. Im Verlauf der Kapitel werden Sie ausreichend

»Punkte« und »Zahlen« finden, die Sie für ein eigenes Bild verbinden können.

Wichtig in diesem Zusammenhang: Dieses Buch gibt Ihnen nicht vor, was Sie zu denken haben. Es behauptet nicht, dass es keine Keime gibt, und es behauptet nicht, dass Keime nicht auch gesunde Menschen befallen und Krankheiten auslösen können. Es werden auch keinerlei medizinische Behauptungen aufgestellt, insofern sollte auch niemand die hier vorgestellten Informationen als medizinische Empfehlung verstehen oder als Grundlage für gesundheitsbezogene Entscheidungen nutzen. Dieses Buch will Ihnen nicht sagen, *was* Sie denken sollen, es will Sie vielmehr zum *Denken* anregen und Ihnen dafür das notwendige Material an die Hand geben. Das Buch bemüht sich, so unparteiisch wie möglich zu sein, und steht auf Seiten der Neutralität. Zu diesem Zweck präsentiert es einen ausgewogenen, gut abgerundeten Überblick über ein Thema, das noch nie so relevant war wie heute. Nutzen Sie die Informationen bitte als Ressource und als Ausgangspunkt für eigene Schlussfolgerungen.

Ziel Nummer 2: Schwierige Fragen stellen

Das erklärt auch, warum der Titel dieses Buchs bewusst als Frage formuliert ist (»Ist eine Erkältung ansteckend?«) und nicht als Feststellung (»Erkältungen sind nicht ansteckend!«). Letzteres wäre zwar provokanter und dürfte deutlich mehr Aufmerksamkeit wecken, würde aber auch eine pure Behauptung darstellen. Das wiederum wäre insofern knifflig, als es dann neue Untersuchungen bräuchte, die diese Behauptung untermauern. Hinzu kommt, dass es auf lange Sicht nicht nur einfacher ist, eine Frage zu stellen, sondern auch wirksamer. Eine Frage macht neugierig und fördert den Dialog, anstatt einfach nur Feindseligkeit und Gegenwehr zu wecken. Eine Frage impliziert zudem ein höheres Maß an Unsicherheit rund um das Thema Ansteckung. Das Buch behauptet nämlich nicht, die eine oder die andere Seite des Arguments (also die Milieutheorie oder die Keimtheorie) sei richtig oder falsch. Nach allem, was wir wissen, könnten sogar *beide* Seiten falschliegen. Machen wir uns ein bestimmtes Paradigma zu eigen,

könnten wir deutlich wichtigere Konzepte übersehen, schließlich ist der menschliche Körper eine unglaublich komplexe Angelegenheit. Das bedeutet, wir müssen unser Verständnis von seinen Funktionen und seiner Interaktion mit der Außenwelt ständig aktualisieren. Es gibt so viel, das wir immer noch nicht wissen. Klammern wir uns also zu sehr an eine Idee, könnte das unsere Fähigkeit trüben, unser Augenmerk auch auf andere Dinge zu richten.

Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, ein gewisses Maß an Demut und Bescheidenheit an den Tag zu legen und zu akzeptieren, dass langjährige und weitverbreitete Ansichten falsch sein könnten – zum Beispiel die Annahme zu wissen, warum wir eine Erkältung bekommen. Kann jemand mit hundertprozentiger Gewissheit sagen, dass die derzeit vorherrschende Theorie über Ansteckung korrekt ist? Gewiss nicht, und aus diesem Grund müssen Wissenschaft und Öffentlichkeit die Gesprächskanäle offenhalten, damit ein lebendiger und intellektuell geführter Diskurs stattfinden kann, ohne sich um etwaige negative Folgen sorgen zu müssen. Die Welt würde es fraglos wissen wollen, wenn andere Faktoren der Auslöser dieser saisonalen Beschwerden wären, aber um Neuentdeckungen zu machen und unser aktuelles Wissen zu bestätigen oder zu widerlegen, ist kreatives Denken erforderlich. Man muss ohne Einschränkungen Fragen stellen und Debatten führen können – und genau diesen Geist möchte dieses Buch fördern.

Dementsprechend lautet das zweite Ziel dieses Buchs auch: Es soll Sie ermutigen, sich häufiger in Ihrem Leben auch schwierige Fragen zu stellen. In zahllosen Fällen erlangen wir unser Grundwissen von unseren Eltern, in der Schule, von Einrichtungen oder Populärmedien und tragen es fortan – völlig unhinterfragt – mit uns herum – bis zu unserem letzten Atemzug oder bis wir das Glück haben, unserer Illusionen beraubt zu werden. Diese unvollkommenen »Modelle der Wirklichkeit« setzen sich innerhalb der Gesamtbevölkerung fest und verhärten. Das soll nicht bedeuten, dass sämtliche gängigen Ansichten falsch sind, sondern, dass wir vorsichtig damit sein sollten, Ideen nur deshalb so selbstbewusst zu vertreten, weil sie uns geläufig und gesellschaftlich akzeptiert sind. Der moderne Bürger hat großes

Vertrauen in die Autoritäten, wenn es um wahrheitsgemäße und exakte Informationen geht, doch was, wenn diese Quellen der Wahrheit korrumpiert oder fehlgeleitet sind? Was, wenn sie von Hintergedanken oder Eigeninteressen getrieben werden? Was, wenn sie schlicht und einfach falschliegen? Menschen anzugreifen oder Ideen in der Absicht zu ersticken, uns weiter an falsche Gewissheiten klammern zu können, ist der falsche Weg. Stattdessen sollten wir den Fakten folgen, wohin auch immer sie uns führen mögen, und sei es auf unbekanntes Terrain. Dieses Buch will eine gesunde Skepsis wecken und Sie dazu einladen, alles an Ideen auf den Prüfstand zu stellen, was bislang – aus welchen Gründen auch immer – als unantastbar galt.

Ziel Nummer 3: Offen sein

Die meisten unserer Zeitgenossen vertreten Vorstellungen wie die von der Ansteckung mit großer Überzeugung, zugleich ist es aber so, dass Körper und Geist des Menschen deutlich mehr zu leisten imstande sind, als wir derzeit verstehen. Im Laufe der Menschheitsgeschichte haben Männer und Frauen wahrlich unglaubliche und scheinbar übermenschliche Dinge vollbracht, indem sie auf ihre inneren Kräfte zugriffen. [67] , [68] , [69] Ein Beispiel: Der Weltrekord im Deadlifting (Kreuzheben) liegt bei 524 Kilogramm – ein Gewicht, das man sich kaum vorstellen kann. Und trotzdem gibt es dokumentierte Fälle von Müttern, die Autos von über 1500 Kilogramm Gewicht anhoben, um nach einem Unfall ihre Kinder zu befreien. [70] Wie ist eine derartige Mobilisierung von Kraft möglich? Nun, das ist die große Frage. Und eine, die wir zum jetzigen Zeitpunkt nicht beantworten können. Zwischen Körper und Geist gibt es eine tiefgreifende Verbindung, von der wir noch so gut wie gar nichts wissen (und der wir weiter auf den Grund gehen müssen). Und diese Verbindung ist nicht nur für außerordentliche Kraftakte zuständig, sie kann auch Einfluss auf alltägliche Funktionen haben. In mehreren Studien wurde nachgewiesen, dass allein die Vorstellung, man hebe Gewichte, ähnliche Ergebnisse wie die tatsächliche körperliche Anstrengung hervorbringen kann. [71] , [72]

Und obwohl nach allgemeiner Ansicht der Mensch nur einige wenige Minuten ohne Sauerstoff auskommt, können Freitaucher ihre Luft unter Wasser bis zu 25 Minuten anhalten und dabei in Tiefen von 250 Metern vorstoßen.[73,74]

Die unerschlossenen Kräfte von Körper und Geist erstrecken sich auch auf Krankheit und Wohlergehen. Bei einem Versuch berührte man junge Männer, die allergisch auf den japanischen Lackbaum (der einen ähnlichen Effekt wie Giftefeu hervorruft) sind, mit harmlosen Blättern am Arm und erklärte ihnen, es handele sich um Blätter des Lackbaums. Am anderen Arm berührte man sie mit Blättern des Lackbaums, erklärte den Männern aber, es handele sich um eine harmlose Pflanze. Von den 13 Teilnehmern zeigten nur zwei (13 Prozent) eine unerwünschte Hautreaktion auf den Lackbaum, wohingegen jeder einzelne Mann eine Kontaktdermatitis auf die harmlose Pflanze entwickelte. Mithilfe der Kraft ihres Geistes konnten Menschen Schaden abwenden, nachdem man ihnen intravenös Schadstoffe (in diesem Fall Bruchstücke bakterieller Zellwände) gespritzt hatte. Das gelang ihnen, indem sie lernten, ihr vegetatives Nervensystem zu aktivieren und Einfluss auf ihre Immunreaktion zu nehmen – physiologische Systeme, von denen man einst glaubte, sie seien unmöglich bewusst zu steuern.[67] Viele andere Menschen konnten sich mit unterschiedlichen Körper-Geist-Techniken, mit Methoden der Einflussnahme auf das Bewusstsein, mit Meditation und mit Entspannungstechniken von chronischen Erkrankungen befreien. Das spricht dafür, dass der Geist viel mehr zu leisten imstande ist, als wir ihm gemeinhin zutrauen.[69,75,76,77,78]

Werden wir etwas spezifischer und schauen auf das Thema Ansteckung: Bei zahlreichen kontrollierten Studien am Menschen entwickelten Freiwillige vermutlich nur deshalb eine Erkältung oder Grippe, weil sie dieses *erwartet* hatten, denn verabreicht hatte man ihnen lediglich sterile Kochsalzlösung.[10,79,80] Und bei Doppelblindstudien reduzierten sich nachweislich Dauer und Schweregrad einer Erkältung beträchtlich, wenn man den Erkrankten ein Placebopräparat verabreichte, von dem sie glaubten, es handele sich um ein Erkältungsmedikament.[81] Überall in der medizinischen Fachliteratur finden sich Belege, wie Menschen allein durch die Kraft ihres Geistes imstande waren,

Symptome einer Atemwegserkrankung zu entwickeln – oder sich rasch davon zu erholen.10 Zusammengefasst lässt sich sagen, dass der Mensch Krankheiten *kraft seines Geistes* zu erzeugen oder abzuschütteln vermag.

Diese Phänomene von Geist und Körper stoßen das Tor auf zu einer Vielzahl faszinierender Möglichkeiten. Wenn der Mensch das scheinbar Unmögliche möglich machen kann, zu welchen weiteren Leistungen sind wir dann im Hinblick auf Keime und Ansteckung fähig? Wenn der Geist eine Erkältung oder eine Grippe auslösen kann, gefährden wir dann womöglich unsere Gesundheit, indem wir uns so hartnäckig auf die Vorstellung von ansteckenden Viren versteifen? Und wenn wir lernen können, bewusst unser Immunsystem und unser vegetatives Nervensystem zu aktivieren, sind die eventuellen Auswirkungen von Keimen dann nicht ohnehin zu einer Nebenrolle in der Geschichte der Krankheit verurteilt? Lässt sich ihr negativer Einfluss allein durch die Kraft des Geistes zunichtemachen, besteht keinerlei Notwendigkeit mehr, in Furcht vor Keimen zu leben. Umgekehrt stellt sich die Frage: Sollten Keime in Wirklichkeit *keine* Krankheiten verursachen, wiewohl wir dies aber *glauben*, wie sehr hat das unnötig zur Belastung durch Krankheiten beigetragen? Vielleicht täten wir besser daran, unsere Zeit und Aufmerksamkeit nicht gedankenlos an eine bestimmte Vorstellung zu fesseln, sondern uns lieber darauf zu konzentrieren, unsere geistigen Kräfte in höherem Maße nutzbar zu machen und konstruktiv im Dienst unserer Gesundheit einzusetzen.

Ihr Geist soll sich neuen Möglichkeiten öffnen. Das ist der Grundgedanke hinter diesen Ideen und das dritte Ziel dieses Buchs. Fakten wie diese sollten uns allen Ansporn sein, sich diesem Buch (und dem Leben insgesamt) aufgeschlossener zu nähern. Wir wissen längst nicht alles, das steht fest, doch mehr noch: Was wir zu wissen glauben, könnte falsch sein oder nur einen Teil des Bilds ausmachen. Das gilt insbesondere für die Dinge, zu denen Menschen fähig sind. Nichts ist jemals »bewiesen«, wissenschaftliche Erkenntnisse sind niemals »gesichert«. Insofern sollten wir unsere starren Annahmen ablegen und offen dafür sein, vorgefertigte Meinungen außen vor zu lassen, umso mehr bei Themen, die uns alle betreffen. Wir sollten

stattdessen überlegen, welche Möglichkeiten es noch gibt, und sie unvoreingenommen prüfen.

Aufbau des Buchs

Drei Aufgaben soll dieses Buch erfüllen: Es soll Sie informieren und Sinn vermitteln; es soll Sie dazu motivieren, Fragen zu stellen; und es soll Ihren Blick für neue Möglichkeiten weiten. Um das zu erreichen, begeben wir uns auf eine umfassende, sich über 20 Kapitel erstreckende Reise. Keine Frage, das ist sehr viel Inhalt, aber es ist auch keine leichte Aufgabe, ein derart weitreichendes Thema zu behandeln. Um ihm gerecht zu werden, bedarf es einiges an Sorgfalt. Aus diesem Grund ist das Buch in *drei* Teile untergliedert. Das soll Ihnen auch helfen, die große Bandbreite an Informationen auf den folgenden Seiten besser zu verarbeiten.

Teil 1 korrigiert *grundsätzliche und historische Missverständnisse* und macht Sie mit den Grundsätzen und Hintergrundinformationen vertraut, die Sie für das Verständnis dieses Buchs benötigen. Nachdem hier in der Einleitung die Bühne bereitet wurde, folgt in Kapitel 2 eine historische Abhandlung über die Vielzahl an Krankheiten, die man in früheren Zeiten für ansteckend hielt. Kapitel 3 geht weiter auf die Vorgeschichte ein und zeigt, wie die Menschen vor dem Auftauchen von Keimen dachten. In Kapitel 4 lernen wir Louis Pasteur und Antoine Béchamp kennen, zwei große Vordenker und Rivalen. Kapitel 5 behandelt, wie es zum Riss in der medizinischen und der wissenschaftlichen Gemeinde kam, als Pasteur seine *Keimtheorie* und Béchamp seine *Milieutheorie* vorstellte. Thema von Kapitel 6 ist ein Dreh- und Angelpunkt in den Debatten zwischen Befürwortern und Gegnern der Ansteckungstheorie – die Spontanzeugung. Nachdem wir uns mit den beiden Theorien befasst haben, erfahren Sie, dass sich die Keimtheorie zwar durchsetzen konnte, sie aber dennoch viele Unzulänglichkeiten aufweist, denn weder erfüllt sie die Koch-Postulate (Kapitel 7) noch die Bedingungen der wissenschaftlichen Methodik (Kapitel 8). Kapitel 9 geht auf Probleme rund um das Isolieren von Viren und auf Defizite ein, die Analysemethoden wie Plaque-Assays und

Elektronenmikroskopie mit sich bringen.

Nachdem Sie nun über ein Grundwissen und Kenntnisse der Vorgeschichte verfügen, führt **Teil 2** sie ein in die endlose Vielfalt an Fachliteratur und präsentiert Daten aus Hunderten Versuchen an Menschen. Grundsätzlich geht es um die vielen Fälle, in denen sich akademische oder staatliche Einrichtungen daranmachten, die Keimtheorie zu beweisen, sich letztlich jedoch mit widersprüchlichen oder unklaren Ergebnissen begnügen mussten. Sie werden erfahren, was zur Zeit der Russischen Grippe geschah (Kapitel 10) und welche Versuche zum Nachweis einer Ansteckung anschließend unternommen wurden (Kapitel 11). Kapitel 12 dreht sich um die Ungereimtheiten im Fall der Spanischen Grippe, Kapitel 13 befasst sich mit Experimenten, die nachweisen sollten, wie ansteckend die Spanische Grippe war. Im Anschluss erfahren Sie, welche Erkenntnisse die Studien zur Erkältung lieferten (Kapitel 14) und welche ungewöhnlichen Vorfälle unter Seefahrern und Entdeckern Zweifel an der Prämisse der Keimtheorie weckten (Kapitel 15).

Teil 3 beleuchtet zunächst die Schwachstellen der Keimtheorie und des empirischen Fundaments, anschließend sollen alternative Erklärungsansätze zu der Frage »Was geschieht, wenn Menschen krank werden?« Ihren Horizont erweitern. Sie werden lernen, wie mächtig Erwartungen sein können, Stichworte Placebo- und Noceboeffekt (Kapitel 16). In Kapitel 17 geht es darum, wie sich »gedankliche Viren« per sozialer Ansteckung ausbreiten können, und um das Phänomen massenpsychogener Erkrankungen. Mit dem Verhältnis zwischen meteorologischen Ereignissen und den Symptomen, die wir üblicherweise mit Erkältungen und Grippe verbinden, befasst sich Kapitel 18, während in Kapitel 19 Argumente vorgestellt werden, warum Erkältungen und Grippe nicht unsere Feinde sind, sondern möglicherweise unsere Freunde. Abschließend führt das Buch diese Ideen zusammen und beleuchtet die Auswirkungen auf das Individuum und die Gesellschaft insgesamt (Kapitel 20).

Ergänzt wird das Ganze durch ein umfangreiches Kapitel namens »**Klinische Studien**«, das die Ergebnisse von über 200 Humanstudien zum Thema Ansteckung vorstellt.

Sehr wichtig ist auch, dass Sie im **Anhang** des Buches einen

umfangreicher Referenzteil vorfinden, in dem Sie Quellen und Verweise finden, die Ihnen helfen sollen, eigene Nachforschungen anzustellen. Wenn Sie dieses Buch gelesen und die darin enthalten Informationen verdaut haben, werden auch Sie sich vielleicht fragen: »Ist eine Erkältung ansteckend?«

Kapitel 2

Rätselhafte Ansteckung

Dass Menschen zeitgleich gruppenweise erkranken, ist ein alltägliches Ereignis. Ein berühmtes Beispiel dafür trug sich 1977 an Bord eines Passagierflugzeugs in Alaska zu. Als während des Starts ein Triebwerk ausfiel, musste die Maschine 5 Stunden lang auf der Rollbahn stehen. Einer der Passagiere war Berichten zufolge an der Influenza erkrankt. Innerhalb von 72 Stunden entwickelten 38 der 54 Passagiere, also rund 70 Prozent, eine grippeähnliche Krankheit mit mindestens einem der folgenden Symptome: Husten, Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen und Myalgie (Muskelschmerz). [1] Epidemiologische Fakten wie diese sprechen scheinbar dafür, dass hier eine Übertragung von Kranken auf Gesunde stattfand. [2, 3] Aber nur weil man eine Gruppe von Menschen beobachtet, die an denselben Symptomen erkranken, stellt das für sich genommen noch keinen Beweis dafür dar, dass eine pathogene Mikrobe innerhalb dieser Gruppe kursierte. Fachleute wie auch Laien führen derartige Ereignisse häufig als Beleg dafür an, dass die Grippe von Mensch zu Mensch übertragen wird. Derartige Daten sind jedoch korrelativ und zeigen insofern keinen Kausalzusammenhang. [4]

Nur weil eine Person krank wird und dann kurz darauf Menschen in ihrem Umfeld ebenfalls erkranken, beweist das nicht, dass eine Krankheit ansteckend ist. Nur weil X dem Y voranging, heißt das noch lange nicht, dass X das Y auch verursacht hat.[4] Selbstverständlich ist das *eine* mögliche Erklärung, aber wir können Alternativen nicht ausschließen. Insofern besteht die Möglichkeit, dass diese Erklärung falsch ist. Das größte Problem an dieser Logik ist, dass sie eine Übertragung von Kranken auf Gesunde annimmt, aber nicht nachweist. Tatsächlich können wir bei obigem Fall nur eines ableiten: Die Menschen im Flugzeug waren einem gemeinsamen oder zumindest beitragenden Faktor

ausgesetzt. Es gibt diverse Umgebungsparameter, die erklären könnten, warum die Passagiere an Bord des gestrandeten Flugzeugs grippeähnliche Symptome entwickelten. Beispielsweise lief die Lüftung nicht, während das Flugzeug am Boden stand, und mindestens 2 Stunden lang blieben die Türen geschlossen.1 Das bedeutet, die Passagiere hätten alle möglichen Verunreinigungen einatmen können, die sich in der nicht aufbereiteten zirkulierenden Luft befanden. In jedem Fall ist es grundsätzlich problematisch, auf der Grundlage dieser Art von epidemiologischen Daten eindeutige Schlussfolgerungen über einen Auslöser der Symptome zu ziehen. Allein durch Beobachtung lässt sich ein kausaler oder beitragender Faktor *nicht* feststellen. Für eine Bestätigung braucht es eine Reihe kontrollierter wissenschaftlicher Experimente.

Sie werden es noch wiederholt in diesem Buch lesen: Es existieren in der Fachliteratur keinerlei überzeugende Beweise, welche die Übertragung einer Atemwegserkrankung von kranken Menschen auf gesunde Menschen unter streng kontrollierten Umständen belegen. Entsprechende Versuche endeten fast immer als völliger Fehlschlag. Das ändert jedoch nichts daran, dass bei epidemiologischen Beobachtungen weiterhin pathogene Mikroben als einzig mögliche Erklärung genannt werden, wann immer sich innerhalb einer Gruppe von Menschen eine Krankheit auszubreiten scheint.

Wenn aber schon das Forschungsdesign derart fehlerbehaftet ist, wäre es da nicht möglich, dass man »Ansteckung« mit einem ganz anderen Prozess verwechselt? Tatsächlich gibt es in der Menschheitsgeschichte zahlreiche Beispiele für dieses Phänomen, beispielsweise Skorbut, Pellagra oder der Kontakt zu Quecksilber. Bei all diesen Fällen hatte es den Anschein, als würden sich Menschen gegenseitig anstecken, dabei handelte es sich um einen Nährstoffmangel beziehungsweise eine Vergiftung. Das soll nicht heißen, dass Erkältungen oder Grippe zwingend auf Mangelzustände oder ein Gift zurückzuführen sind. Vielmehr sollen diese Beispiele unterstreichen, wie rasch nicht infektiöse Krankheiten zu Unrecht als infektiös eingestuft und entsprechend behandelt werden. In diesem Kapitel werden Sie erfahren, dass es nicht nur zu Verwirrung führen, sondern auch Schaden anrichten

kann, wenn man die Welt ausschließlich durch die Ansteckungsbrille betrachtet.

Rätselhafter Skorbut

Noch vor wenigen Hundert Jahren galt Skorbut als Krankheit, die von Mensch zu Mensch übertragen wurde. Nach mehreren Monaten auf See erkrankten Seeleute häufig einer nach dem anderen und wiesen dabei identische Symptome auf: Zahnfleischbluten, Zahnverlust, die Bildung von roten und blauen Blutergüssen auf der Haut. Wenige Wochen nach dem ersten Fall war häufig die gesamte Besatzung betroffen. Aufgrund der Art und Weise, wie sich der Skorbut ausbreitete, war für Marineärzte die Sachlage eindeutig: Die Krankheit ist ansteckend. [5] Diese Fehleinschätzung erwies sich als fatal und ausgesprochen kostspielig, denn in der Zeit von 1500 bis 1800 starben über 2 Millionen Seeleute an Skorbut. [6] Hätte man nicht zahllose Jahrzehnte damit vergeudet, diesem falschen Glauben anzuhängen, wäre die wahre Ursache möglicherweise deutlich früher entdeckt worden.

Die typische Tagesration eines englischen Matrosen im 16. Jahrhundert sah wie folgt aus: eine kleine Portion Butter und Käse, ein Pfund Brot oder Schiffszwieback, Trockenfleisch (Rind, Schwein oder Fisch) und etwa 4 ½ Liter Bier. Zwar standen an Bord auch frische Lebensmittel zur Verfügung, aber die mussten die Seeleute selbst bezahlen, und nur die wenigsten wollten sich die zusätzlichen Ausgaben für etwas leisten, was als »nebensächlicher Luxus« galt. [7] Den Menschen der damaligen Zeit war nicht klar, wie wichtig der Verzehr von frischer, vollwertiger Kost ist – ein Umstand, der Flotten aus aller Herren Länder über mindestens 3 Jahrhunderte hinweg große Probleme bereitete.

Im 18. Jahrhundert gab es für Marinestreitkräfte rund um den Globus keinen größeren Feind als den Skorbut, doch noch immer hatte niemand ein Mittel gefunden, diesen Gegner zu bezwingen. In einer Abhandlung zum Thema veranschaulichte der schottische Marinearzt James Lind Mitte des 18. Jahrhunderts den Ernst des Problems:

»Es heißt, Heere würden mehr Männer durch Krankheit verlieren als durch das Schwert. In unseren Flotten und Geschwadern bewahrheitet sich diese Beobachtung – allein der Skorbut richtete dort während des vergangenen Krieges mehr Schaden an und beendete mehr wertvolle Leben, als es die gemeinsamen Anstrengungen französischer und spanischer Waffen zu leisten imstande waren.« [8]

Lind war sich des Ausmaßes dieser Bedrohung bewusst, und so machte er es sich zur Aufgabe, die Ursachen dieser Krankheit herauszufinden und dort Erfolg zu haben, wo so viele vor ihm gescheitert waren.

Zu diesem Zweck entschied er sich für einen logischen und systematischen Ansatz – die erste kontrollierte Studie in der Geschichte der klinischen Medizin. [9] Auf einer Reise im Jahre 1747 erkrankten an Bord von Linds Schiff 80 Mitglieder der Besatzung an Skorbut. 12 Männer wurden in Quarantäne geschickt und erhielten für einen kurzen Zeitraum alle dasselbe Essen. Kurz darauf unterteilte Lind die Männer in sechs Gruppen à 2 Personen und verabreichte jeder Gruppe eigenes Essen. Dabei beobachtete er, dass sich die Männer, die frische Orangen und Zitronen erhielten, in weniger als einer Woche erholten, während sich der Zustand derjenigen Seeleute, die kein Obst bekamen, weiter verschlechterte.[8] Lind gelangte zu dem Schluss, dass Skorbut *keine* ansteckende Krankheit ist, erkannte jedoch die wahre Bedeutung seiner Entdeckung nicht: Er schlussfolgerte nicht etwa, dass Skorbut auf einen Mangel an frischem Obst und Gemüse zurückzuführen ist, sondern glaubte vielmehr, dass die Früchte Schutz vor dem boten, was Lind für die wahre Ursache hielt – *Feuchtigkeit*. [10]

Linds Entdeckung zerstreute zwar einerseits die Angst der Seeleute, sich bei ihren Schiffskameraden mit der gefürchteten Krankheit anstecken zu können, er sprach andererseits aber auch nicht die Empfehlung aus, Seeleuten fortan frisches Obst oder Gemüse zur Verfügung zu stellen, denn derartige Lebensmittel waren verderblich und schlicht zu kostspielig. Er sprach sich stattdessen für ein »Rob« genanntes Saftkonzentrat aus. Was er nicht wusste: Die komplexe Herstellung beraubte den Saft sämtlicher Eigenschaften, die gegen Skorbut wirkten, und machte ihn nutzlos. [11] Seeleute nahmen das Getränk täglich zu sich,

erkrankten aber trotzdem an Skorbut. Leider mussten weitere 40 Jahre ins Land gehen, bis frische Zitrusfrüchte und Zitronensaft auf den Schiffen der britischen Marine zum Standard wurden.[6,9,12] 1795 wurde angeordnet, dass fortan eine dreiviertel Flüssigunze (22 Milliliter) frischer Zitronensaft zur Tagesration britischer Seeleute zu gehören habe.[13] Quasi mithilfe eines Spritzers Zitrone war der 300 Jahre alte Skorbut-Fluch von da an Geschichte.

Linds Forschung änderte jedoch nichts daran, dass sich bis ins frühe 20. Jahrhundert hinein die Vorstellung hielt, Skorbut sei eine ansteckende Krankheit. Ärzte wie Hugo Bofinger waren nach wie vor davon überzeugt, Skorbut werde durch ein Virus oder ein Bakterium von Mensch zu Mensch übertragen. Bofinger leitete auf Shark Island vor der Küste Namibias, damals Deutsch-Südwestafrika, die sogenannte »Kranken Eingeborenen Station« und das Feldlazarett XII. Die Insel diente als Gefangenenlager für die Afrikaner, die sich während des Völkermords an den Herero und Nama (1904–1908) gegen das deutsche Kaiserreich erhoben hatten. Bofinger argumentierte, die hygienischen Bedingungen im Lager würden Erreger von Krankheiten wie Skorbut begünstigen. Um seine Thesen zu beweisen, führte er diverse Menschenversuche durch. Dazu spritzte er Gefangenen Arsen, Opium und verschiedene andere schädliche Substanzen. Wenig überraschend erwiesen sich seine Bemühungen als kompletter und umfassender Fehlschlag.[14,15,16] Endgültig zu den Akten gelegt wurde die These von der Ansteckungsfähigkeit von Skorbut erst Anfang der 1930er-Jahre, als der ungarische Biochemiker Albert Szent-Györgyi Vitamin C (Ascorbinsäure) isolierte, jene organische Säure also, an deren Zufuhr es Skorbutkranken mangelt.[6]

Rätselhaftes Pellagra

Heute gilt Pellagra als ein Mangel an Niacin (Vitamin B3), aber vor nicht einmal 100 Jahren hielt man diese Erkrankung für ansteckend, denn Menschen aus denselben Städten, Gefängnissen, Krankenhäusern oder Waisenhäusern entwickelten mehr oder weniger zur selben Zeit identische Symptome.[17,18,19] Das Krankheitsbild war von den »vier D« gekennzeichnet: Dermatitis,

Diarrhö, Demenz, Dahinscheiden. [20] Die Krankheitszeichen waren zyklischer Natur und traten üblicherweise im Frühjahr auf, was zu der falschen Schlussfolgerung führte, dass sich Pellagra von Mensch zu Mensch ausbreite.[17, 21, 22, 23] Weil Gefängnispersonal, Ärzte und Krankenschwestern vergleichsweise selten an Pellagra erkrankten, fragte man sich, ob sie vielleicht eine Immunität gegen den Erreger entwickelt hatten. Andere wiederum führten diesen Umstand als Beweis gegen die Ansteckungsfähigkeit von Pellagra an.[18,19] Derlei Debatten sorgten unter den Ärzten für enorme Verwirrung, und Pellagra wurde als »das größte Rätsel des Medizinerstandes« tituliert. [24]

So groß war die Furcht, sich mit Pellagra anzustecken, dass zu Beginn des 20. Jahrhunderts eine wahre »Pellagraphobie« Besitz von den Vereinigten Staaten ergriff. [25, 26] Viele Krankenhäuser nahmen keine an Pellagra erkrankten Menschen auf, und taten sie es doch, widmete sich das Pflegepersonal den Patienten oft nur widerwillig. Aus Angst vor Ansteckung streikten gar einige Krankenschwestern, nachdem sie angewiesen worden waren, sich um Pellagrapatienten zu kümmern. [27] Um die Übertragung zu verhindern, führten Krankenhäuser Quarantänemaßnahmen durch, doch vergebens. Grundschüler durften nicht am Unterricht teilnehmen, wenn ein Familienangehöriger erkrankt war, während Hotelgäste scharenweise mit Abreise drohten, sollte die Hotelleitung Gäste, die auch nur die leichtesten Pellagrasymptome aufwiesen, nicht unverzüglich des Hauses verweisen. [28, 29, 30]

Weil niemand die Ursachen der Erkrankung kannte, versuchten die Ärzte alle möglichen Behandlungsmethoden, auch mit unterschiedlichen toxischen Substanzen wie Arsen und Quecksilber. Weil er überzeugt war, dass ein Parasit Pellagra verursachte, behandelte Dr. Roy Robinson die Haut seiner Patienten mit Quecksilber(II)-chlorid. Nach 3 Wochen war bei 13 seiner Patienten die Dermatitis »praktisch verschwunden«. Daraufhin ließ er die Patienten die Medizin 2 Wochen lang einnehmen, woraufhin auch die Diarrhö der Patienten verschwand. [31] Der Arzt L. P. Tenney wiederum berichtete über außergewöhnliche Erfolge, die er mit einem Medikament auf Arsenbasis bei Pellagrakranken erzielt hatte. Tenney verschrieb seinen Patienten dieses giftige Mittel, und zwar, wie er es

formulierte, »auf unbestimmte Zeit oder bis zum Abklingen der Symptome. Anschließend setzte ich es weitere 2, 3 Monate einmal die Woche ein. Der Grundgedanke ist, die Arsensättigung des Patienten zu erhalten. Es ist überraschend, wie viel sie vertragen.« Tenney bestand zudem darauf, dass seine Patienten reichlich Eier und Milch zu sich nahmen. Deren heilsame Eigenschaften übersah er und führte stattdessen die Besserung des Zustands auf die Arsengaben zurück. [32] Seltsamerweise blieb Arsen bis in die 1930er-Jahre »Mittel der Wahl« bei der Behandlung von Pellagra. [33] Es steht außer Frage, dass die beiden radikalen Behandlungsmethoden, die dafür gedacht waren, einen (nicht existierenden) Erreger abzutöten, ihren Tribut von den Patienten forderten. [34]

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts gab es drei vorherrschende Theorien zu Pellagra – es handele sich um eine Krankheit als Folge von Mangelernährung, um eine Krankheit als Folge einer Vergiftung oder um eine Infektionskrankheit. 1911 kam die Illinois Pellagra Commission zu dem Befund, die Krankheit gehe auf einen bislang unbekannten lebenden Mikroorganismus zurück. [35] Im Jahr darauf wurde die Thompson-McFadden-Kommission beauftragt, der Sache weiter auf den Grund zu gehen. 2 Jahre später gelangte sie zu dem Urteil, bei Pellagra handele es sich nicht um einen Ernährungsmangel, sondern um eine infektiöse, ansteckende Magen-Darm-Erkrankung. [36] Weil er mit dieser Schlussfolgerung nicht zufrieden war, bat der Sanitätsinspekteur der Vereinigten Staaten (Surgeon General) den Mediziner Dr. Joseph Goldberger, einen »Fachmann« für Infektionskrankheiten, um eine zweite Meinung.[17]

Goldberger machte dort weiter, wo die Thompson-McFadden-Kommission aufgehört hatte. Um zu bestimmen, ob Pellagra ansteckend ist, veranstaltete Goldberger sogenannte »Dreckpartys«, bei denen Freiwillige Pillen schluckten, die aus Haut, Fäkalien, Nasensekret, Blut, Speichel und Urin von Pellagrakranken bestanden.[17] Als diese Experimente fehlschlugen, spritzte er 16 gesunden Freiwilligen Blut und Nasen-Rachen-Sekret von Pellagrakranken. In keinem einzigen Fall entwickelte eine der teilnehmenden Personen die typischen Symptome oder erkrankte an etwas anderem. [37] Doch damit war noch immer nicht Schluss

für Goldberger. Als Nächstes spritzte er sich selbst und seiner Frau Körperflüssigkeiten von Pellagrakranken. Trotzdem blieben sie beide völlig gesund. Diese Versuche zeigten, dass Pellagra nicht ansteckend war und dass entsprechend ein anderer Faktor für die Erkrankung verantwortlich sein musste.[17] Die Ironie dabei: Diese Handvoll Experimente dient als Beweis dafür, dass Pellagra nicht ansteckend ist, aber wenn in Dutzenden ähnlicher Experimente nicht nachgewiesen werden kann, dass Erkältungen und die Grippe ansteckend sind, wird dies als irrelevant abgetan. Erstaunlich ist zudem, dass die Probanden gesund blieben, wenn man bedenkt, mit was für einer Ansammlung unerwünschter, keimverseuchter menschlicher Abfallprodukte man ihre Körper traktierte.

Ausgehend von diesen Arbeiten schlussfolgerte Goldberger, dass es sich bei Pellagra entweder um eine Mangelerscheinung oder um eine Vergiftung handelte. Um seine Theorien zu testen, führte er Experimente in Gefängnissen, Waisenhäusern und Irrenanstalten durch, wo er den Versuchsteilnehmern unterschiedliche Diäten vorsetzte. Bei einem der bemerkenswerteren Experimente rekrutierte der Gouverneur von Mississippi Häftlinge von einer Gefängnisfarm für Goldberger. Um den Gefangenen die Teilnahme im wahrsten Sinne des Wortes schmackhaft zu machen, versprach der Gouverneur nach erfolgreichem Abschluss der Versuchsreihe eine vollständige Begnadigung. Die Häftlinge wurden als »Pellagra Squad« bekannt und erhielten 6 Monate lang magere Kost, bestehend aus Maisgrütze, Schweinefett, Melasse, Kohl und Süßkartoffeln. Nach Ende des Experiments hatten 6 von 11 Insassen (54,5 Prozent) Pellagra entwickelt.[17, 38]

Für Goldberger bewies dies, dass eine »Armenkost« aus Maismehl, Fleisch und Melasse Pellagra verursacht. Dies erkläre auch den jahreszeitenabhängigen Verlauf der Krankheit, glaubte er. Während der Wintermonate ging den Ärmsten der Armen in aller Regel das Geld aus, und sie hielten sich an die billigsten Lebensmittel, die sie bekommen konnten; das waren zumeist Maismehl, Fleisch und Melasse. Diese Ernährung wurde bis ins Frühjahr hinein beibehalten und verursachte so einen chronischen Mangel an dem, das Goldberger als »Pellagraschutzstoff« bezeichnete und das heute »Niacin« (Vitamin B3) heißt.[17,35,38]

Dass Menschen, die unter einem Dach zusammenlebten, zeitgleich krank wurden, lag mithin also nicht daran, dass die Krankheit zwischen ihnen übertragen wurde, sondern daran, dass ihre Niacinreserven zur selben Zeit zur Neige gingen. Das erklärte auch, warum medizinisches Personal und Gefängniswärter gesund blieben, obwohl sie in engem Kontakt zu den Pellagrakranken standen. Sie waren nicht etwa immun gegen den (nicht existenten) Pellagraerreger, vielmehr war ihre allgemeine Ernährung besser.

Nach der Mississippiflut von 1927 fand man den endgültigen Beweis dafür, dass Pellagra auf Mangelernährung zurückzuführen ist. Goldberger wies die Behörden an, die 50 000 Überlebenden der Katastrophe mit Bierhefe zu versorgen. Eine beträchtliche Zahl derer, die an Pellagra litten, erholte sich daraufhin innerhalb weniger Wochen. Goldbergers Schlussfolgerung: Pellagra ist eine Krankheit, die auf einen Mangel an Niacin zurückzuführen ist.[17, 39]

An dieser Stelle soll unbedingt erwähnt werden, dass Pellagra und Skorbut keineswegs die einzigen Mangelkrankheiten waren, die man für ansteckend hielt. Wir gehen hier nicht näher darauf ein, aber auch Beriberi (ein Mangel an Thiamin [Vitamin B1]) und Rachitis (ein Mangel an Vitamin D) galten früher als ansteckend oder infektiös. [40] Tatsächlich überzeugte mit Robert Koch einer der Pioniere der Keimtheorie japanische Wissenschaftler, die Anfang des 20. Jahrhunderts an Beriberi forschten, dass die Krankheit auf einen ansteckenden Mikroorganismus zurückzuführen sei. Viele Jahre lang jagten diese Wissenschaftler daraufhin irgendwelchen Hirngespinsten nach. [41, 42] Im Rückblick fällt es schwer zu glauben, dass es überhaupt jemals Mediziner gegeben hat, die davon überzeugt waren, ein Krankheitserreger könne für Skorbut, Pellagra, Rachitis oder Beriberi verantwortlich sein. Aber wenn man die Welt allein durch die Brille der Keimtheorie betrachtet, kann es schon einmal zu einer derartigen Verirrung kommen. Diese Betrachtungsweise war zwischenzeitlich derart dominant, dass manche Leute sogar behaupteten, *sämtliche* Krankheiten gingen auf das Konto pathogener Mikroben. [43, 44]

Rätselhafte Minamata-Krankheit

Die Vorherrschaft der Keimtheorie führte darüber hinaus dazu, dass auch Krankheitsfälle, die nicht auf einen Ernährungsmangel zurückzuführen sind, fälschlich als ansteckend eingestuft wurden.

Im Mai 1956 wurde ein 5 Jahre altes Mädchen ins Krankenhaus von Minamata eingeliefert, einem japanischen Fischerdorf von etwa 5000 Einwohnern an der Küste der Yatsushiro-See. Das Kind wies ungewöhnliche neurologische Symptome auf, etwa Krämpfe, Probleme beim Gehen und Sprachstörungen. Wenige Tage später kamen die Schwester des Mädchens und drei weitere Dorfbewohner mit exakt identischen Symptomen ins Krankenhaus. [45, 46]

In den folgenden Wochen und Monaten stieg die Zahl der erkrankten Dorfbewohner rasch an, aber das war nicht das einzige Problem des Küstenorts. Im Meer zeigten große Fischschwärme ein ungewöhnliches Verhalten, bevor sie starben und an Land gespült wurden. Meeresvögel büßten ihre Flugfähigkeit ein und verhielten sich ebenfalls auffällig. Katzen, die diese Tiere erlegten, wurden ebenfalls krank. Sie sabberten und liefen im Kreis, als seien sie verrückt geworden. [47] Grassierte da ein Pathogen, das vom Menschen aufs Tier oder umgekehrt übertragen wurde? Niemand fand eine plausible Erklärung, allerdings schienen alle Indizien für eine ansteckende Krankheit zu sprechen. Nach dem ersten Fall war die Zahl der Dorfbewohner, die dieselben Symptome aufwiesen, immer weiter gestiegen. Es kursierte das Gerücht, eine »seltsame Infektionskrankheit« sei ausgebrochen. [48] Dann hieß es, es handele sich um ansteckende Meningitis. Blanke Panik machte sich in und um Minamata breit. [49]

So groß war die Angst, sich mit dieser rätselhaften Krankheit zu infizieren, dass die Nachbargemeinden von Minamata das Dorf zu ächten begannen. Traditionell enge Partnerschaften zerbrachen im Handumdrehen.[49, 50] Um zu verhindern, dass sich die Epidemie weiter ausbreitet, desinfizierte man die Häuser der Menschen und stellte Erkrankte unter Quarantäne, doch die Gegenmaßnahmen griffen nicht – die Seuche wütete weiter unter der örtlichen Bevölkerung. Frühen Berichten zufolge erkrankten mindestens 55 Personen, 17 davon starben.[45]

Es sollte nahezu 3 Jahre dauern, bis die Forscher endlich die Ursache der Krankheit fanden. Schuld war ein örtlicher Düngemittelhersteller, der 27 Tonnen Methylquecksilber, ein

Abfallprodukt bei der Herstellung von Kunstdünger, in die Bucht von Minamata gekippt hatte. 51 Das Quecksilber verseuchte lokale Wasserwege und verunreinigte das Meer auf einer Fläche von Hunderten Quadratkilometern. Ein bis dato schönes und fruchtbares natürliches Riff verwandelte sich in eine toxische Mondlandschaft, und Mensch und Tier, die das Pech hatten, Fische und Meeresfrüchte aus diesen Gewässern zu konsumieren, vergifteten sich.

Im Februar 1963 ging die Forschungsgruppe, die den Ausbruch untersucht hatte, mit einer offiziellen Erklärung an die Öffentlichkeit: Zum allgemeinen Entsetzen war keineswegs ein infektiöser Mikroorganismus für die Minamata-Krankheit verantwortlich, sondern der Verzehr von mit Quecksilber kontaminierten Fischen und Schalentieren aus der Minamata-Bucht.49 Doch obwohl die Behörden öffentlich erklärt hatten, dass Quecksilber die »Epidemie« verursacht habe, hielt sich der Glaube, die Krankheit sei ansteckend, hartnäckig. Personen, die von der Umweltkatastrophe betroffen waren, mussten noch Jahre später Mitmenschen, denen sie im Alltag begegneten, beruhigen und ihnen versichern, sie seien nicht ansteckend. 52 Insgesamt starben über 900 Menschen, und mehr als 2 Millionen zogen sich chronische Gesundheitsprobleme zu.51

Rätselhafte Quecksilbervergiftung

Die Ereignisse in Minamata haben nichts daran geändert, dass Mediziner Quecksilbervergiftungen als Infektionskrankheit diagnostizieren – bis zum heutigen Tag! Im August 2018 stellten sich drei Geschwister in der Notaufnahme eines Krankenhauses vor, ein 15-jähriges und ein 13-jähriges Mädchen sowie ein 11-jähriger Junge. Sie klagten über fortschreitende, unspezifische Symptome wie Fieber, Myalgie, Hautausschläge und allgemeines Unwohlsein. Man führte eine Vielzahl Tests durch, die allesamt negativ ausfielen, und die Diagnose blieb vage: »Virussyndrom«. Die Geschwister wurden nach Hause geschickt, um sich dort zu erholen. 3 Tage später wurden die drei erneut vorstellig, wobei sich ihr Zustand inzwischen dramatisch verschlimmert hatte. Einer

der Teenager wies nun neurologische Einschränkungen auf. Die Ärzte diagnostizierten Streptokokken-Pharyngitis (Halsentzündung) und Scharlach. Man verabreichte dem Trio Antibiotika und entließ es wieder. 53

Einige Tage später brachte man die Kinder für eine zweite Meinung in eine andere Notaufnahme. Die Symptome hatten sich unterdessen noch einmal deutlich verschlimmert: Die drei klagten über starke Kopfschmerzen, Atemnot, Taubheitsgefühle und Kribbeln in Händen und Füße sowie über allgemeine Schwäche. Anstatt voreilig Schlüsse zu ziehen und einem Virus oder Bakterien die Schuld zu geben, beschlossen die Ärzte dieser Klinik, der Sache genauer auf den Grund zu gehen. Dabei stellte sich heraus, dass die Kinder zu Hause mit einem Glas gespielt hatten, das elementares Quecksilber enthielt, und dass ein Teil des Schwermetalls auf den Teppich verkleckert worden war. Um das Malheur zu beseitigen, hatte die Mutter zum Staubsauger gegriffen. Was sie nicht wusste: Durch den Prozess des Staubsaugens wurde das Quecksilber erhitzt und verdampft, und die ahnungslosen Kinder atmeten diese giftigen Dämpfe nun ein. Interessanterweise entwickelte die Mutter keinerlei Symptome, sodass man zunächst davon ausgegangen war, dass die Geschwister unter einer infektiösen Kinderkrankheit leiden mussten.

Nachdem sie erkannt hatten, dass bei den dreien eine Quecksilbervergiftung bestand, leiteten die Ärzte eine Chelat-Therapie ein, die dazu dient, das Schwermetall aus dem Körper zu entfernen. Zwei der Kinder genasen vollständig, eines von ihnen litt weiter unter Gelenk–, Rücken- und Muskelschmerzen und benötigte einen Rollator. Die Vorgänge wurden in einer Fallstudie dokumentiert und im Februar 2020 in einer medizinischen Fachzeitschrift veröffentlicht. Die Autoren gelangten zu der Schlussfolgerung, dass eine Quecksilbervergiftung den Anschein einer Infektionskrankheit haben könne. Da die Geschwister unter einem Dach lebten und identische Symptome aufwiesen, vermuteten die Ärzte am ersten Krankenhaus eine ansteckende Kinderkrankheit. Wie bereits gesagt: Betrachtet man die Welt mit zu engen Scheuklappen, führt das oft zu falschen Annahmen. Das wiederum verzögert eine korrekte Diagnose und den Beginn einer

angemessenen Behandlung.

Warum ist das überhaupt wichtig?

Es war natürlich wichtig, die wahren Ursachen von Skorbut, Pellagra und Quecksilbervergiftungen zu ermitteln, aber in allen Fällen wurde die Suche nach der Wahrheit dadurch erschwert, dass man die Dinge zu lange durch die Brille der Keimtheorie betrachtete. Wissenschaftler jagten Ideen nach, die in die Irre führten, und die Öffentlichkeit wurde grundlos in Angst und Schrecken versetzt. Allein schon bei diesen wenigen Beispielen lässt sich schwerlich quantifizieren, welche Folgen das Arbeiten mit dem falschen Erklärungsansatz hatte. Unmengen an Ressourcen, Zeit und Leben gingen verloren, weil man mit einem nicht existenten Feind kämpfte. Erschütternd ist es auch, sich zu überlegen, wie viele Menschen geschnitten, isoliert oder unmenschlich behandelt wurden und wie viele keine rechtzeitige und wirksame medizinische Versorgung erhielten – und das allein deshalb, weil die Menschen irrtümlich fürchteten, eine ansteckende Krankheit zu haben. Das zeigt, wie wichtig die Brille ist, durch die wir die Welt betrachten. Sie färbt unsere Wahrnehmung ein und steuert uns auf Ergebnisse zu, die mit unserer Perspektive übereinstimmen.

Heutzutage wissen wir es selbstverständlich besser und halten diese Krankheiten nicht länger für ansteckend. Natürlich ist es in der Rückschau einfach, die Fehler zu erkennen, die wir bei Krankheiten wie Skorbut, Pellagra und Minamata-Krankheit begangen haben. Aus heutiger Sicht wirkt es barbarisch, dass Menschen wie Aussätzige behandelt wurden, dass man ihnen die medizinische Versorgung verweigerte und dass man sie wegsperrte wie Tiere, nur weil sie als *unrein* angesehen wurden, während sie in Wirklichkeit die ganze Zeit über *rein* gewesen waren. Der Blick zurück ist allerdings auch eine tückische Angelegenheit. Allzu gern gehen wir davon aus, dass wir mittlerweile über alle Antworten verfügen, aber was, wenn es weitere Krankheiten gibt, die wir auch heute noch für ansteckend halten, die es in Wirklichkeit aber gar nicht sind? Wir schauen zurück und freuen uns voller Stolz

darüber, wie weit wir gekommen sind, legen dabei aber womöglich dieselbe Hybris an den Tag, die schon früher vorherrschte. Blind vor Stolz und Einfalt stürmen wir voran und sehen dabei möglicherweise die Fehler nicht, die wir weiterhin begehen.

Rückblickend war es eine glückliche Fügung, dass einige Forscher früherer Zeiten nicht dem Hochmut erlagen oder sich anpassten. Sie blieben bescheiden, bewahrten sich ihren offenen Geist und handelten mit Mut. Wie würde die heutige Welt aussehen, hätten sich diese Forscher niemals getraut, anerkannte Grundsätze zu hinterfragen? Möglicherweise würden wir bis heute glauben, gewisse Krankheiten seien ansteckend, möglicherweise würden wir bis heute derart ineffektiv und inhuman agieren und zu längst überholten Behandlungsansätzen greifen. Stellen Sie sich vor, Sie seien an Pellagra erkrankt und anstatt eine einfache Ernährungsumstellung anzuordnen, würde man Ihnen Schwermetalle injizieren und Sie in Quarantäne schicken. Stellen Sie sich vor, Sie müssten in der Sorge leben, ihre Mitmenschen könnten Sie mit Skorbut, Beriberi oder sogar Rachitis anstecken. Höchstwahrscheinlich würden wir zum Schutz gegen diese (nicht existenten) Keime sogar zu modernen Methoden greifen – Impfungen, Händewaschen, Social Distancing, Verabreichung von Antibiotika und Virostatika, Mundschutz, Lockdowns … Und die ganze Zeit über würden Menschen aufgrund ihres Lebenswandels oder ihrer Umwelt völlig unnötig sterben. Es fällt nicht schwer, sich derartige Dinge vorzustellen, denn bei vielen Krankheiten, beispielsweise der Erkältung oder der Grippe, tickt die Welt, in der wir leben, genau so. Mit einem Unterschied: Die Wissenschaft von heute ist überzeugt, dass das Ansteckungsmodell diese Erkrankungen zutreffend erklärt. Dermaßen fest in der kollektiven Psyche verwurzelt ist dieser Glaube, dass es den Forschern schwerfällt, sich auch nur eine Sekunde vorzustellen, sie könnten falschliegen. Und unsere Kultur hat sich dergestalt verändert, dass alle, die die gängigen Ansichten anzweifeln, als durchgeknallte Verschwörungstheoretiker gebrandmarkt werden.

Wir sind uns unserer selbst sehr sicher geworden, aber dieses Kapitel belegt, wie schnell man eine Wirkung beobachtet und im nächsten Schritt eine Ursache *falsch* zuschreibt. Gleichzeitig betont

es, wie wichtig es ist, Kausalzusammenhänge mithilfe strenger und kontrollierter wissenschaftlicher Experimente zu bestätigen, anstatt voreilige Schlüsse zu ziehen. Uns sind in der Vergangenheit Fehler unterlaufen, und wenn wir die Sache mit den Kausalzusammenhängen nicht hinbekommen, werden wir auch in Zukunft Fehler machen, ganz egal, für wie modern wir uns auch halten mögen. Die Beispiele in Sachen falsche Schlussfolgerungen zeigen, dass es zu allen möglichen negativen Konsequenzen kommen kann, diagnostizieren wir eine Krankheit fälschlicherweise als ansteckend. Für die Betroffenen verzögert und erschwert sich der Zugang zu korrekten Diagnosen und Behandlungsmethoden, was wiederum erhebliche Störungen und Einschränkungen nach sich ziehen könnte. In Summe resultieren daraus weitreichende Folgen: Verwechseln wir die Ursache von Krankheiten mit Ansteckung, fördern wir eine ängstlichere und risikoscheuere Gesellschaft, wir weisen Mittel (beispielsweise Forschungsstipendien) falsch zu, wir halten die falschen Wirtschaftszweige (beispielsweise die Pharmaindustrie) am Leben, und wir häufen Opportunitätskosten an, die letztlich dazu führen, dass mehr Menschen erkranken und sterben, während wir auf dem falschen Kurs weiter voranschreiten.

Kapitel 3

Aus der Zeit vor den Keimen

Ohne diese Annahme zu hinterfragen oder zu kritisieren, glauben die meisten Menschen, dass man sich eine Grippe oder eine Erkältungskrankheit »einfangen« kann. Die wenigsten machen sich dabei bewusst, dass diese Betrachtungsweise verhältnismäßig neu ist. Über Hunderte, wenn nicht Tausende Jahre hinweg suchte man die Schuld für Atemwegserkrankungen bei Schadstoffen und Giften, bei meteorologischen Umständen (etwa trockene Kälte), bei Himmelsaktivitäten (etwa Meteore und Kometen), bei der Sonnenstrahlung und bei diversen anderen atmosphärischen Phänomenen (etwa Polarlichter). Die These, wonach Keime Krankheiten verursachen, hat sich erst in jüngster Zeit zur vorherrschenden Theorie entwickelt. [1]

Ganz im Sinne dieser Denkweise erklärte 1794 Dr. Erasmus Darwin, der Großvater von Charles Darwin, zur Ausbreitung der Influenza:

> »Diese Malaise greift derart viele zur selben Zeit an und breitet sich schrittweise über derart große Landstriche aus, dass kein Zweifel daran bestehen kann, dass sie von der Atmosphäre verbreitet wird.« [2]

Viele seiner Zeitgenossen teilten die Einschätzung, dass die Umwelt eine Rolle spiele. Dr. James Woodforde beispielsweise erklärte:

> »Ich bin der Ansicht, dass sie [die Influenza] nicht ansteckend ist, jedenfalls nicht in der Hauptsache, sondern dass sie ihren Ursprung dem Zustand der Atmosphäre verdankt.« [3]

Auch der Mediziner August Hirsch äußerte Zweifel an der Ansteckungsfähigkeit. 1883 wies er darauf hin, dass es an Beweisen dafür fehle, dass es sich bei der Grippe um eine ansteckende Krankheit handele. Es werde schwerfallen, Gründe dafür zu finden, sie als ansteckend oder übertragbar einzustufen. [4]

1837 wütete eine Grippeepidemie in Großbritannien. Im Anschluss machte sich eine führende medizinische Fachgesellschaft daran, möglichst viele Informationen über das Geschehen zusammenzutragen. Sie wollte mehr über die Ursachen herausfinden und darüber, wie sich die Krankheit ausgebreitet hatte. Die Fachgesellschaft sandte ihren Mitgliedern, in erster Linie Allgemeinärzte oder Chirurgen, einen Fragebogen mit 18 Fragen zu. Eine lautete, ob sie einen Beweis dafür hätten, dass die Grippe von einem Menschen auf einen anderen übertragen wird. Die Antworten fielen durch die Bank negativ aus. *Nicht ein Arzt* konnte einen unwiderlegbaren Beleg dafür anführen, dass sich die Krankheit von Mensch zu Mensch überträgt. Außerdem war es den Antworten zufolge durchaus nicht ungewöhnlich, dass sich das medizinische Personal die gesamte Epidemie über um Grippepatienten kümmerte, ohne sich selbst dabei anzustecken. [5]

Selbst Florence Nightingale hegte Zweifel an der Ansteckungstheorie. In einem Schreiben an den britischen Chirurgen James Pattison Walker schrieb die angesehene Sozialreformerin und Pionierin der modernen Krankenpflege:

> »Fakten sind alles – Doktrinen sind nichts. Schauen Sie sich nur an, welchen Schaden die deutschen Pathologen uns zugefügt haben. Es gibt keine speziellen Krankheiten; was es gibt, sind spezielle Krankheitszustände. Das treibt die Ärzteschaft in Kummer und wird mit der Zeit zu einer großen Reform führen – nämlich die Öffentlichkeit dazu bewegen, sich um ihre eigene Gesundheit zu kümmern und sich nicht auf Doktrinen zu verlassen. Die Lehre von der Ansteckung ist eine großartige Sache für schwache Geister.« [6]

Auch Dr. Charles Creighton, der Begründer der modernen Epidemiologie, stand der Theorie, wonach die Übertragung infektiöser Partikel von Mensch zu Mensch die Ursache von Grippeepidemien sein soll, ausgesprochen kritisch gegenüber. [7] 1891 veröffentlichte er seine Abhandlung *A History of Epidemics in Britain* [»Eine Geschichte der Epidemien in Großbritannien«], die zur Folge hatte, dass sich die Ärzteschaft von ihm abwandte. Creighton hatte die Fachliteratur einer gründlichen systematischen Analyse unterzogen und konnte daraufhin der Vorstellung, Keime würden Infektionskrankheiten wie Influenza verursachen, keinen Glauben mehr schenken. Aus seiner Sicht stellten meteorologische

Effekte und der Kontakt zu toxischen und giftigen Substanzen eine viel treffendere Erklärung dar. [8]

Namen sind Schall und Rauch

So überzeugt waren die Menschen in früheren Zeiten, dass Erkältungen und Grippen nicht ansteckend sind, dass sie diese saisonalen Leiden buchstäblich nach ihren angeblichen Ursachen benannten. Die Erkältung erhielt ihren Namen im 16. Jahrhundert nach den Symptomen, die Menschen zeigten, nachdem sie sich in der Kälte draußen aufgehalten hatten. [9, 10] Die Chinesen gingen bei ihrer Definition sogar noch einen Schritt weiter – »Gan mao« (感冒) beschreibt eine Erkältung, die auf für die Jahreszeit ungewöhnliche Veränderungen zurückgeht, indem man etwa einem kalten, feuchten Wind ausgesetzt ist. [11, 12, 13, 14]

Auch der Name »Influenza« entstand auf ähnlichem Weg. Geprägt wurde der Begriff im Jahr 1742 von John Huxham, und zwar nach dem italienischen Begriff *un influenza di freddo*, also »Einfluss der Kälte«. Einige Quellen allerdings besagen, der Begriff sei bereits 1580 in Verwendung gewesen, aber erst sehr viel später populär geworden. Der Begriff »Influenza« wurde häufig zum Beschreiben der Epidemie von 1775 verwendet und ging bis 1782 in den allgemeinen Sprachgebrauch über.[8, 15, 16] Einer anderen Theorie zufolge geht der Begriff »Influenza« auf das italienische *influenza coeli* zurück, also »Einfluss der Sterne«. [17, 18] Zivilisationen der Antike beobachteten den Himmel und entdeckten dabei vermutlich kurz vor dem Auftreten von Grippeepidemien Phänomene wie Kometen, Asteroiden und Meteoriten. [19]

Die Annahme, dass meteorologische und himmlische Aktivitäten ihren Teil zu den Krankheiten beitragen, überdauerte die Zeit und war bis in das frühe 20. Jahrhundert bei Ärzten und Wissenschaftlern weitverbreitet. Bis sich die Keimtheorie durchsetzte, galt nach allgemeiner medizinischer Lehre aber die Kälteexposition als Ursache für Erkältungskrankheiten und Grippe.[1, 20, 21] Noch 1910 wurde in englischen Wörterbüchern Erkältung definiert als »Unwohlsein, das durch Einwirkung von Kälte, kalter Zugluft oder Feuchtigkeit hervorgerufen wird«.

Ähnliche Definitionen fanden sich in medizinischen Wörterbüchern. Dort war über die Erkältung zu lesen: »katarrhalische oder andere Störung, zurückzuführen auf die Einwirkung von Kälte und Nässe«. [22] Erst im späten 19. Jahrhundert begann man, den Einfluss von kaltem Wetter zu hinterfragen, nachdem Ärzte die These aufgestellt hatten, nicht meteorologische oder himmlische Phänomene, sondern Bakterien seien Auslöser einer Erkältung. Fast 30 Jahre lang vertraten sie fälschlicherweise die Theorie von Bakterien als Ursache von Erkältungen und Grippe, dann breitete sich unter Wissenschaftlern der Glaube aus, bei den Erregern handele es sich um submikroskopisch kleine, Krankheiten verursachende Partikel – sogenannte Viren. [23, 24]

Um diese neue Theorie zu beweisen, führte man zahlreiche Experimente durch, bei denen gesunde Menschen den Schleimhautsekreten Erkrankter ausgesetzt wurden. Doch diese Versuche schlugen *wieder und wieder* fehl und weckten Zweifel an den Grundsätzen der Ansteckungstheorie. [25, 26, 27] Und so manchen der Gelehrten brachten diese Experimente ins Grübeln: Hatten die Vorfahren vielleicht doch recht gehabt, was die meteorologischen Effekte und die Toxine anging? Oder war möglicherweise doch ein bislang unterschätzter oder erst noch zu entdeckender Mechanismus verantwortlich für Erkältung und Grippe?[1] Ärzte von früher wie neuzeitliche Fachleute für Erkältung und Grippe sind sich einig: Zur Art und Weise, wie sich diese Erkrankungen ausbreiten, passen Veränderungen von Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Himmelsaktivität und Schwankungen der Sonneneinstrahlung viel besser als zur Ausbreitung von Viren. [28, 29, 30]

Einige vertreten die Ansicht, die Ansteckung mit den für Erkältung und Grippe verantwortlichen »Viren« habe weniger mit zwischenmenschlicher Interaktion, sondern eher mit dem Ort zu tun, an dem man sich befinde, und den dort herrschenden Umweltbedingungen, denen man ausgesetzt sei. [31, 32] Andere behaupten, Viren würden *de novo*, also neu im eigenen Körper produziert, oder man verwechsele sie schlicht mit Zellmaterial, nachdem verschiedene äußere Faktoren Gewebeschäden verursacht hätten. [33, 34, 35] Einige Forscher gehen sogar davon aus, dass man sich eine Erkältung nicht »einfängt«, sondern dass sie

vielmehr die Folge eines anhaltenden Ringens darstellt, welches das Immunsystem mit gewöhnlicher innerer Flora austrägt, die im Atemwegstrakt »Viren« enthält. Symptome entwickle ein Mensch erst, wenn die »Viren« die Oberhand in dieser Auseinandersetzung errängen. [36] Noch ist nicht klar, ob eines dieser Alternativmodelle korrekt ist, aber das gilt auch für das aktuell dominante – und stark problembehaftete – Modell.

Auch der Brite Sir Christopher Howard Andrewes, der als Entdecker des Influenza-A-Virus gilt, reagierte verwirrt auf die epidemiologischen Ungereimtheiten. 1942 schrieb der Virologe für ein Fachmagazin einen Artikel mit der Überschrift: »Wo bleibt das Virus zwischen den Epidemien?« Ihm war aufgefallen, dass die Influenza in Großbritannien nur alle 2 Jahre und dann nur im Januar, Februar und März auftrat. Wie konnte es sein, fragte er sich, dass das Influenzavirus für 21 von 24 Monaten abtauchen konnte? Außerdem könne man sich nur schwerlich ein Influenzavirus vorstellen, das sich per Infektion vom einen Ort zum nächsten Ort ausbreite, nur um dann an seinem Ausgangspunkt zu landen. Selbst wenn man die Südhalbkugel in die Überlegungen einbezöge, ginge die Theorie nicht auf. [37] 3 Jahrzehnte wartete Andrewes darauf, dass ihm jemand diese Frage beantwortet. 1973 unternahm er erneut einen Versuch, selbst eine Antwort zu finden, und machte mehrere Vorschläge, wie mit dieser Anomalie umzugehen sei. [38] Und trotzdem sorgte er mit seinen Bemühungen bloß für zusätzliche unbeantwortete Fragen. In der wissenschaftlichen Literatur ist eine derartige Unsicherheit typisch – fast ein Dutzend weiterer Rätsel rund um die Grippe sind immer noch ungelöst. [39]

»Wetterärzte«

Tausende Jahre lang glaubten die Menschen, bei Atemwegsinfektionen würden niedrige Temperaturen, die den Körper durchdringen, eine zentrale Rolle spielen. [40] Hippokrates stellte im 5. Jahrhundert vor unserer Zeitrechnung eine Verbindung zwischen meteorologischen Bedingungen und Epidemien her:

»Wer die Medizin ernsthaft zu erforschen beabsichtigt, der gehe vor wie folgt: Betrachte zunächst die Jahreszeiten und wie sich eine jede auswirkt. Dann folgen die Winde, die heißen gleichermaßen wie die kalten.«

Und weiter schreibt er:

»Denkt man, dass diese Dinge eher der Meteorologie zuzurechnen sind, so rufe man sich in Erinnerung, dass die Astronomie nicht nur ein wenig, sondern sehr viel zur Medizin beiträgt, denn mit dem Wechsel der Jahreszeiten verändern sich auch die Verdauungsorgane des Mannes.« [41]

Hippokrates schlug offiziell eine Theorie der »meteorologischen Kausalität« vor, die auf derart breite Zustimmung stieß, dass ein komplett neuer Spezialbereich der Medizin entstand, die »meteorologische Medizin«. Wer dies studierte oder praktizierte, wurde als »Medizinmeteorologe« oder »Wetterdoktor« tituliert. [42, 43]

Wetterärzte erklärten, dass sich die Grippe nicht wie eine ansteckende Krankheit verhalte, sondern stattdessen im Einklang mit einem Wandel der meteorologischen Bedingungen stehe. [44] Genauer gesagt ging man davon aus, dass Veränderungen von Luftdruck, Temperatur, atmosphärischer Elektrizität, Wind und Ozon sowie aktinische Faktoren ursächlich für Influenzaausbrüche seien. [45] Um hinter die Geheimnisse von Erkältungswellen und Grippeepidemien zu kommen, müsse man, so die Annahme, verstehen, wie sich subtile Veränderungen dieser meteorologischen Phänomene auf den menschlichen Körper auswirken.[44, 46] Im Jahr 1025, rund 1500 Jahre nach Hippokrates, stellte der persische Arzt Abū ibn Sīnā (latinisiert: Avicenna) in seinem *Kanon der Medizin* Überlegungen zum Konzept der Ansteckung an, dennoch dominierte die nächsten Jahrhunderte weiter die Vorstellung, meteorologische Bedingungen seien Auslöser der Influenza. Entsprechend rückte die Theorie von der Ansteckung immer weiter in den Hintergrund und war Mitte des 19. Jahrhunderts praktisch überhaupt kein Thema mehr, sondern galt, sofern man sich überhaupt daran erinnerte, als Überbleibsel kindischer Vorstellungen. [47, 48]

An Wetterärzten, die das Werk Hippokrates' fortführten,

herrschte im Laufe der Jahrhunderte kein Mangel. Der angesehene Arzt Dr. Thomas Sydenham (1624–1689), der »englische Hippokrates« und »Fürst der englischen Ärzte«, war überzeugt, dass die Ursachen für eine Influenza in der Atmosphäre zu suchen seien. [49] Sydenham interessierte sich für die Frage, warum Menschen zeitgleich zu epidemischen Krankheiten wie Influenza identische Symptome aufwiesen. Gemeinsam mit seinem Kollegen Robert Boyle stellte er die These auf, dass aus dem Erdinneren »Effluvium« [Ausfluss] aufsteige, welches die Atmosphäre verunreinige, mit messbaren physischen Faktoren wie Feuchtigkeit, Trockenheit, Hitze und Kälte interagiere und auf diese Weise die Atmosphäre verändere. Laut Sydenham störten diese Veränderungen einen der »vier Körpersäfte« – Blut, Schleim, gelbe Galle und schwarze Galle –, die auch für die Regulierung von feucht, trocken, heiß und kalt zuständig seien. Diese Störung wiederum führe zu Erkrankungen wie der Influenza.[49, 50 , 51]

1733 veröffentlichte der Arzt und Universalgelehrte John Arbuthnot einen Aufsatz über die Auswirkungen der Luft auf den menschlichen Körper (*An Essay Concerning the Effects of Air on the Human Body*). In dieser Arbeit beschrieb Arbuthnot, wie sich unterschiedliche Jahreszeiten auf Menschen auswirken, und stellte die Theorie auf, die jeweiligen atmosphärischen Besonderheiten der Jahreszeiten könnten unterschiedliche Krankheitszustände hervorrufen. [52] Noch im selben Jahr ging Benjamin Franklin gegen derartige Vorstellungen an. Ansteckung und nicht meteorologische Effekte seien verantwortlich für die Influenza und Erkältungskrankheiten, so Franklin. [53] Allerdings scheint Franklin mit seinen Einlassungen die öffentliche Meinung nicht auf seine Seite gezogen zu haben, denn die Ansicht, Wetterbedingungen seien für Erkältungen und Grippe verantwortlich, dominierte noch mindestens 150 Jahre.[1,10] Als 1925 mehr als 2000 Menschen befragt wurden, gab gerade einmal die Hälfte der Teilnehmer an, ihrer Meinung nach sei eine Erkältung ansteckend. [54] Das soll aber auch nicht bedeuten, dass die Arbeit von Männern wie Benjamin Franklin keine Beachtung fand. Dass er erklärte, die Grippe sei ansteckend, dürfte zweifelsohne einige Ärzte zum Nachdenken gebracht haben, auch wenn die Medizin diese Vorstellung zum damaligen Zeitpunkt bereits so gut wie aufgegeben hatte.[48, 55]

Im Verlauf des 18. Jahrhunderts wurde die Ansteckungstheorie weitestgehend verworfen und nur noch von einer Handvoll Medizinern vertreten. Zu Beginn des 19. Jahrhunderts stimmten gerade einmal 10 Prozent der Mediziner im Vereinigten Königreich der Auffassung zu, dass die Grippe ansteckend sei. Die restlichen 90 Prozent waren ganz und gar nicht überzeugt. Das zeigt auch die Arbeit von Dr. Thomas Beddoes. Während der Epidemie von 1800 führte Beddoes, ein prominenter Arzt, Wissenschaftsautor und Person des öffentlichen Lebens, umfassende Untersuchungen durch, um das Wesen der Grippe besser zu verstehen. Er befragte 170 Ärzte, und die absolute Mehrheit von ihnen gab an, ihrer Auffassung nach sei Grippe nicht ansteckend, was sich insbesondere daran ermessen lasse, dass gesunde Personen mit »Infizierten« zusammen lebten, arbeiteten oder sonstigen Umgang pflegten, ohne sich anzustecken. [56] [57] [58] [59] [60] [61] [62] Dr. Beddoes rief daraufhin dazu auf, die Vorstellung, Influenza sei ansteckend, endgültig fahren zu lassen, und erklärte:

> »Nachdem die vorgelegten Aussagen bezüglich der als Influenza bezeichneten Krankheiten gründlich geprüft wurden und eine neun Zehntel umfassende Mehrheit der medizinischen Welt sich darin einig ist, dass diese Krankheit nicht ansteckend ist, sollten nunmehr sämtliche Kontroversen beendet werden. Der Beweis mag nicht positiv sein, ist aber hinreichend vermutlich.«[58]

In den Vereinigten Staaten herrschte unter den Medizinern eine ähnliche Stimmung, was die Theorie der Ansteckung anbelangte. Grund waren zahlreiche Ungereimtheiten. Um die Wende zum 19. Jahrhundert herum änderte der amerikanische Revolutionär Benjamin Rush seine Haltung gegenüber der Ansteckung und warb fortan für Sauberkeit anstelle von Quarantänen.[48] Die Quarantänegesetze seien nutzlos, aber schlimmer noch: »Tausende Leben wurden geopfert, weil man an ihre Wirksamkeit glaubte und das zulasten der heimischen Sauberkeit ging.« [63] Die Haltung von Rush, einem Medizinprofessor, inspirierte seine Studenten, darunter Charles Caldwell, die Ansteckungstheorie ebenfalls abzulehnen. Caldwell wurde 1803 in Philadelphia in den Rat für Gesundheit berufen und vertrat dort auch öffentlich seine Haltung zur Ansteckungstheorie. [64] So viel Wirkung zeigte die Arbeit von

Männern wie Caldwell und Rush, dass sich in ganz Philadelphia 1820 kein halbes Dutzend Ärzte mehr finden ließ, die nach der Ansteckungstheorie praktizierten.[48]

1825 veröffentlichte Charles Larkin seine Haltung zur »Ansteckung« in einem führenden medizinischen Fachjournal. Er schrieb:

> »Dieses Dogma beruht meiner Ansicht nach auf keinerlei Fakten, sondern auf Irrtümern und fehlerbehafteten Beobachtungen. Verehrt wird es von Menschen, die zu seiner Verteidigung nichts weiter anzuführen wissen, als dass bereits ihre Väter und Großväter daran geglaubt haben.«

Wie andere Wetterärzte auch machte Larkin Umweltfaktoren für Epidemieausbrüche verantwortlich. [65] Etwa zur selben Zeit stellte Dr. Alexander Jones die These auf, Influenza könne unmöglich ansteckend sein, da sie sich rascher über Nordamerika und die westindischen Inseln ausgebreitet habe, als dies bei einer Übertragung von Mensch zu Mensch möglich wäre. Allein diese Tatsache reiche ihm zufolge aus, diese Vorstellung zu widerlegen. [66]

Dr. George Ross brachte Licht ins Dunkel und verwies darauf, dass sich die Wetterbedingungen im Vorfeld der Grippeepidemien von 1832, 1837 und 1842 drastisch geändert hätten. In allen drei Fällen sei das Wetter vor Ausbruch der Epidemie mehrere Tage lang trocken und frostig gewesen, dann abrupt umgeschlagen; es wurde feucht und neblig, und wenige Tage darauf breitete sich großflächig die Influenza aus. Nach Ross' Ansicht behindere eine mit Feuchtigkeit gesättigte Luft die normalen Funktionen des Atemwegstrakts und anderer Schleimhäute. Es komme zu einer Störung im Körper, die sich schließlich als Influenza niederschlage. [67] Die 1836 vom englischen Chemiker und Arzt William Prout veröffentlichte »Bridgewater-Abhandlung« geht in dieselbe Richtung. Prout beschreibt erstmals überhaupt empirische Beobachtungen über einen Zusammenhang zwischen Luftdruck und Krankheit. Er behauptete, während des ersten Choleraausbruchs in England sei die Luft schwerer geworden, und postulierte, dass bei einem Vulkanausbruch oder nach einem Erdbeben durch Spalten im Boden so große Mengen an Partikeln in die Luft gerieten, dass dies die Atmosphäre kontaminiere und

über große Regionen hinweg Krankheiten wie Influenza verursache. [68, 69]

Zu dieser Zeit fragte sich Dr. Robert Tytler, Chirurg bei den britischen Truppen in Bengalen, warum Hippokrates niemals von Ansteckung gesprochen habe. In einem Vortrag mit dem Titel *Widerlegung der Lehre von der Ansteckung* erklärte er 1834:

> »Wäre die Ansteckung wahr, wie lässt sich dann erklären, dass der ehrwürdige Gründer der Heilkunst [Hippokrates] in seinen herrlichen Aphorismen, von denen jeder die gesammelte Weisheit der Jahrhunderte zu enthalten scheint, einen derart auffälligen Fakt ausließ?«

Und weiter sagte Tytler:

> »Meine Herren, wenn es sich, wie ich behaupte, bei der Ansteckung um einen Irrtum handelt, haben wir es mit einem furchtbaren und höchst boshaften Irrtum zu tun, dem wir erlauben, die gesamte Wissenschaft zu durchdringen. […] Ich erachte die verhängnisvolle Lehre von der Ansteckung als äußerst schrecklichen und zerstörerischen Irrweg, der dazu führte, dass die furchtbaren Quarantänegesetze eingeführt wurden, und der dazu führt, dass jegliche Pflicht der Menschheit verletzt wird […] Es ist die Wissenschaft selbst, die der Reform bedarf, und es sind ausschließlich die Mitglieder dieses Berufsstands, die diese segensreiche Veränderung herbeiführen können.« [70]

Mit Blick auf diese entschiedenen Meinungsäußerungen und die lange Geschichte meteorologischer Berichte rief die Royal Society of Medicine 1845 einen Statistikausschuss ins Leben. Dessen Auftrag lautete, die Beziehungen zwischen dem Wetter und epidemischen Krankheiten (wie der Influenza) zu untersuchen. Das Augenmerk sollte dabei ausschließlich auf der Aufgabe liegen, ursächliche Faktoren zu identifizieren. Der Ausschuss trug für einen Zeitraum von 4 bis 7 Jahren Daten aus elf europäischen Ländern zusammen, insgesamt umfasste der Datensatz mehr als 4 Millionen Fälle.

Obwohl es sich als schwierig erwies, feste Kausalzusammenhänge zu bestimmen, gelangte man im Zuge der Untersuchung doch zu einer ganz besonders interessanten Erkenntnis. Ein Mitglied des Ausschusses, Frederik Bremer,

überprüfte die Hypothese, wonach Ostwinde schlechte Luft (»Miasmen«) mit sich führen, was erklären würde, dass sich Epidemien immer von Ost nach West ausbreiten. Seine Erwartungen fand Bremer nicht bestätigt, aber er brachte den Umstand ins Spiel, dass sich Epidemien tatsächlich immer von Ost nach West bewegen, unabhängig davon, welche Windrichtung vorherrscht.[71,72] Der englische Parlamentarier Henry Labouchère griff diesen Fakt auf, als er 1890 öffentlich erklärte, dass sich Pandemien stets von Ost nach West ausbreiten und niemals von West nach Ost.[73] Auch andere historische und epidemiologische Daten bestätigen, dass die meisten größeren Epidemien in der Tat einer Ost-West-Route folgten.[25,74,75,76]

Dieser allgemeine umweltspezifische Trend ist *unvereinbar* mit der Ansteckungstheorie. Wenn sich beispielsweise die Influenza von Mensch zu Mensch ausbreitet, warum sollte sie beim Zurücklegen langer Strecken eine bevorzugte Richtung haben? Ansteckende Epidemien sollten vielmehr ein Epizentrum haben, von dem aus sie gemäß dem Sozialverhalten des Menschen in sämtliche Himmelsrichtungen um sich greifen.

1848 veröffentlichte Dr. John Charles Atkinson ein Buch (*Change of Air: Fallacies Regarding It*), in dem er den Umweltaspekten weiteren Rückhalt gab, 1850 folgte ein Artikel in einem Fachmagazin. Atkinson wies detailliert nach, dass Veränderungen der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit und des atmosphärischen Drucks untrennbar mit Influenzaausbrüchen verbunden waren. Atkinson stellte über relativ kurze Entfernungen (zum Teil nur wenige Meter) beträchtliche Unterschiede der atmosphärischen Bedingungen fest. Das könnte erklären, warum manche Menschen erkranken und andere nicht, obwohl sie doch nah beieinander wohnen. Er stellte fest, dass Menschen auf der einen Seite der Straße oder eines Stroms Influenza entwickelten, während die Menschen auf der anderen Seite völlig unbeschadet blieben. Ähnlich wie Ross konstatierte auch Atkinson, dass eine Veränderung der Bedingungen von kalt, frostig und trocken hin zu klamm und feucht Epidemien auszulösen schien.[77,78]

Der niederländische Arzt Dr. Christian Fibiger war ebenfalls fest davon überzeugt, dass meteorologische Faktoren Influenzaepidemien auslösen. Fibiger betrieb eine eigene

Wetterstation und erhob bis zu neunmal täglich Daten. Bis 1860 trug er über 50 000 Beobachtungen zur Atmosphäre zusammen und konnte statistisch analysieren, ob es einen Zusammenhang gab zwischen Wetterereignissen und epidemischen Krankheiten. Diese Arbeit bildete die Grundlage für seine Dissertation (»Über die Auswirkungen des Klimas auf die Nosogenese«), in der er zu dem Schluss gelangte, dass in erster Linie meteorologische Veränderungen und dabei insbesondere heiße oder kalte Temperaturen Krankheiten wie Influenza verursachen. Die Zweifel an der Theorie der Ansteckung nahmen dadurch weiter zu.[72, 79]

Das Wetter schlägt um

Die sich häufenden Berichte über einen meteorologischen Zusammenhang wurden 1861 mit einem Paukenschlag ins Abseits befördert, als Louis Pasteur den ersten Teil seiner *Keimtheorie* veröffentlichte. Pasteurs Sichtweise untergrabe, so hieß es, die Gültigkeit der Arbeit, die die Wetterärzte bis zu diesem Zeitpunkt geleistet hatten. Befürworter der Ansteckungstheorie sagten, Influenzaepidemien würden unabhängig von Veränderungen der meteorologischen Bedingungen auftreten, und das lasse sich durch eine Übertragung von Mensch zu Mensch erklären. [80] Die medizinische Elite lehnte die meteorologische Medizin ab und verwarf sie, aber viele Wetterärzte ließen sich nicht beirren. Sie hielten an ihrem Standpunkt fest, wonach sich Ursachen und Ausbreitungswege der Influenza auch ohne Keimtheorie erklären lassen.[72] Sie bezweifelten, dass Keime dafür sorgen könnten, dass die Influenza auftaucht und praktisch unmittelbar (sprich, binnen eines Tages) große Gruppen von Menschen über weite Entfernungen hinweg betrifft, und das, obwohl die Mehrheit der Betroffenen überhaupt keinen direkten Kontakt untereinander hatte. Angesichts derartiger Widersprüche taten sich viele Ärzte schwer damit einzuräumen, dass die Influenza ansteckend sei.[16, 81]

So schrieb beispielsweise Dr. Frederick Campbell 1885:

> »Verwerfen wir die Keimtheorien, wird der Zusammenhang zwischen Veränderungen in der Atmosphäre und Störungen des menschlichen

Körpers noch leichter begreifbar. Pflanzen benötigen für ihre Entwicklung organisch-chemische Prozesse, bei denen alles von der Bodenbeschaffenheit und dem Klima abhängt. Diese Prozesse finden sich analog im menschlichen System, auch sie reagieren auf meteorologische Veränderungen.«

Ärzte, die eine Mikrobe als Ursache der Influenza heranzögen, ohne zu begreifen, welchen Einfluss Veränderungen der Umwelt haben, würden ihrer Pflicht nur halbherzig nachkommen, so Campbell.[43] Einige Jahre später, 1899, argumentierte Dr. George Poore bei einem Vortrag an einer bekannten medizinischen Londoner Fakultät, wer die Krankheiten der Menschen studieren wolle, komme nicht umhin, den Blick über den Menschen hinaus in die Natur zu richten und auf das, was *außerhalb* des menschlichen Körpers geschehe. Poore war sich sicher, dass die Medizin in die Natur blicken müsse, wolle sie das Problem der Infektionskrankheiten lösen. Das gelte umso mehr für Epidemien.[82]

Bei allem Widerstand, den meteorologische Mediziner leisteten, drängte das Aufkommen der Virentheorie zu Beginn des 20. Jahrhunderts sie doch immer weiter an den Rand. Vollständig entkräften konnte die Keimtheorie die meteorologischen Berichte und den intuitiven Reiz, der von ihrer uralten Weisheit ausgeht, aber nicht. Bis heute glaubt ein beträchtlicher Teil der Weltbevölkerung weiterhin, dass es Wettereinflüsse und nicht Keime sind, die Erkältungen und Grippe verursachen.[83, 84, 85, 86] Die Daten sind nicht widerlegt, und die Fragen, die sie zum Tempo von Ausbreitungen aufgeworfen haben, zu ihrem Umfang, Zeitpunkt und ihrer Richtung, sind bis heute nicht beantwortet. Wissenschaftler und Ärzte sind ihren Weg weitergegangen, aber noch immer gibt es zahlreiche offene Fragen aus dieser Zeit.

Die Geschichte von Dr. Ashbel Smith

Bevor Louis Pasteur seine Keimtheorie veröffentlichte, hatte es den Anschein, als werde der Ärztestand das Konzept der Ansteckung endgültig zu den Akten legen und auf ein Modell setzen, wonach Umweltfaktoren Infektionskrankheiten verursachen. Es war die

Arbeit von Menschen wie Dr. Ashbel Smith, die dafür sorgten, dass sich die Waagschale endgültig zugunsten der Umweltfaktoren zu neigen begann. Kurz nachdem Smith 1839 zum ersten Surgeon General (Leiter des Gesundheitswesens) von Texas ernannt worden war, war auf der Insel Galveston das Gelbfieber ausgebrochen und hatte sich zu einer Epidemie ausgebreitet. Smith beschloss, zu der Insel zu reisen und zu sehen, inwieweit er den rund 2500 in Not geratenen Einwohnern helfen konnte. Die Stadt war in zwei Teile unterteilt, wobei der Hauptteil nur knapp oberhalb des Meeresspiegels lag. Der Boden dort war schlammig, und auf dem durchnässten Boden hinter den Gebäuden hatten sich reichlich Müll und Dreck angesammelt. Der andere Teil der Stadt befand sich auf trockenem Untergrund, weil er etwas höher und etwas weiter vom Strand entfernt lag. Hier war es ordentlich, gemütlich und sauber, so berichtete Smith. Und anders als in den feuchten, zugemüllten Hauptstraßen gab es hier kaum Fälle ernster Erkrankungen. [87, 88]

Zum damaligen Zeitpunkt waren Amerikas Mediziner überzeugt, dass es sich beim Gelbfieber um eine hochgradig ansteckende Krankheit handelte (heute dagegen geht man davon aus, dass sie von Stechmücken übertragen wird). [89, 90, 91, 92] Die Theorie von der Ansteckungskrankheit beruhte einzig auf Beobachtungen – an ein und demselben Ort erkrankte hintereinander eine größere Zahl von Menschen mit identischen Symptomen.[89] So ansteckend sei Gelbfieber, erklärten einige Ärzte, dass man einen Sack Erde aus einer Region, in der die Krankheit wütete, an einen Ort mit ausschließlich gesunden Menschen bringen könne, um auch dort einen Ausbruch herbeizuführen. [93] Dr. Smith reagierte skeptisch auf derart unbegründete Behauptungen. Als Mann der Wissenschaft vertrat er die Ansicht, wenn es um das Wesen von Krankheiten wie Gelbfieber gehe, solle die Medizin mit Fakten arbeiten, die durch Experimente gestützt sind, und nicht mit Gerüchten.[87,88]

Wäre Gelbfieber ansteckend, so Dr. Smiths Überlegungen, müsste sich die Ansteckung doch mithilfe der Körperflüssigkeiten Erkrankter herbeiführen lassen. Während seiner Obduktionen tauchte Smith also seine Hände in das pechschwarze Erbrochene der Verstorbenen und in andere Körperflüssigkeiten, hielt sie sich

dicht vor das Gesicht und atmete die stinkende Substanz ein. Als dies folgenlos blieb, entschied er sich für einen extremeren Ansatz. Von dem schwarzen Erbrochenen der Kranken nahm er Proben, die er verzehrte. Das wiederholte Smith mehrere Male, erkrankte aber trotzdem nicht an Gelbfieber. Und noch etwas fiel ihm auf: Verlegte man kranke Bewohner aus den infizierten Bereichen im Stadtkern in die Außengebiete, wo die Krankheit selten auftrat, gab es keine Fälle, bei denen das Gelbfieber von Mensch zu Mensch übertragen wurde.[87,88]

Basierend auf diesen Ergebnissen zog Dr. Smith die Schlussfolgerung, dass Gelbfieber nicht ansteckend sei. Vielmehr seien schädliche Gase aus den Müllbergen und den stehenden Pfützen verunreinigten Wassers verantwortlich.[87,88] Es sei enorm wichtig, das Wesen des Gelbfiebers zu verstehen, so Smith, denn »glaubt man an die Ansteckungsgefahr dieser Krankheit, beraubt man die Kranken der höchst notwendigen Aufmerksamkeit«. Und wenn es sich nicht um eine ansteckende Krankheit handele, »nimmt das einer Epidemie viel von ihrem Schrecken«.[87] Oder anders formuliert: Smith war klar, dass Schritte zur Verhinderung künftiger Ausbrüche nicht greifen würden, solange man Gelbfieber unzutreffend als ansteckend kategorisiere. Denn so verweigere man den Menschen Zugang zur benötigten Behandlung, und Kranke wären weiterhin unmenschlichen und unwirksamen Methoden ausgesetzt, beispielsweise der Quarantäne.

Nachdem er festgestellt hatte, dass Gelbfieber nicht ansteckend ist, setzte Smith auf punktgenaue Strategien wie Körperpflege, Hygiene, gute Ernährung, Kräutermedizin und Bettruhe.[94] Diese einfachen Maßnahmen führten üblicherweise dazu, dass sich die Erkrankten rasch erholten, stellte Smith fest. Doch seine Ansicht, es handele sich um eine nicht ansteckende Krankheit, kam gegen medikamentöse Interventionen und die grausamen und wirkungslosen Quarantänen nicht an.[87,88] Das hatte gesellschaftliche und politische Gründe und lag an, wie Smith es nannte, »der absurden Weigerung einiger weniger, die Schaden für ihre finanziellen Interessen befürchteten«. Das Ergebnis: Viele Menschen starben unnötig, während die Epidemie weiterhin in der Stadt wütete. Auf der Insel gab es keinen Friedhof, also begruben die Einwohner Galvestons ihre Toten in flachen Massengräbern

nahe der Golfküste.[94] Während der kommenden 30 Jahre sollten neun weitere Gelbfieberepidemien die Insel heimsuchen, und wahrscheinlich haben diese unhygienischen Praktiken ihren Teil dazu beigetragen.[88]

Mit seiner Arbeit erregte Smith die Aufmerksamkeit anderer Wetterärzte und Kritiker der Ansteckungstheorie. Zusammen mit den Arbeiten anderer veranlassten seine Schlussfolgerungen die Ärzteschaft, das Wesen *sämtlicher* sogenannter »ansteckenden Fieber« infrage zu stellen.[95, 96] Wenn man bei der Ätiologie von Gelbfieber falschgelegen hatte, bei welchen Krankheiten hatte man sich noch geirrt? Die Kritik an der Ansteckungstheorie nahm in den kommenden Jahrzehnten weiter zu, das zeigt auch der Bericht einer Tagung der New Yorker Akademie für Medizin aus dem Jahr 1858. Professor Smith hielt dort einen ausführlichen Vortrag, der Aussagen der hervorragendsten und angesehensten Ärzte des Vereinigten Königreichs, Europas und Amerikas enthielt. Es war der Höhepunkt von 50 Jahren Arbeit an dem Beweis, dass Gelbfieber nicht ansteckend ist.[97]

Nachdem Professor Smith seine Präsentation beendet hatte, wandte sich der Präsident der Akademie, Dr. John W. Francis, mit ernsten Worten an das Publikum:

> »Wir würden uns wünschen, dass der ähnlich unbegründete Aberglaube der Ansteckungsfähigkeit anderer epidemischer und Infektionskrankheiten genauso vollständig entkräftet würde, wie es bei Gelbfieber der Fall ist. Amerikanische Ärzte zerstörten als Erste den ketzerischen Glauben an die Ansteckungsfähigkeit dieses Fiebers und zwingen die gesamte medizinische Welt, diesen Glauben aufzugeben. Aus diesem Grund sollten sie auch die Ersten dabei sein, das Dogma der Ansteckung aus sämtlichen Fieberkrankheiten mit Ausnahme der Pocken zu vertreiben.«

Und weiter sagte Francis:

> »Der Tag ist nicht fern, an dem unser Berufsstand bei diesem Thema mit einer Stimme sprechen wird und die Ansteckungstheorie bei jedem anderen Fieber [ausgenommen bei den Pocken] vernichtet ist. Man wird sie nur noch als Überbleibsel der Ignoranz und der Barbarei in Erinnerung behalten.«[97]

In den 1860er-Jahren erhielt der Gedanke, sich vollständig von

der Ansteckungstheorie zu befreien, im Ärztestand immer mehr Zulauf. Scharenweise wandten sich Ärzte von dieser These ab, und in den Fachzeitschriften zu Sanitärmedizin tauchte der Begriff »Ansteckung« nur noch auf, wenn er als gefährlicher Irrglaube angeprangert wurde. [98] Die lautstarke Minderheit der Ärzte, die weiter zur Ansteckungstheorie hielt, geriet immer mehr in die Defensive, doch dann wendete sich 1861 das Blatt.

Gerade einmal 3 Jahre zuvor war bei der Tagung der New Yorker Akademie der Medizin die Doktrin von der Ansteckung angeprangert worden, nun präsentierte Louis Pasteur der Welt seine Keimtheorie und hauchte damit diesem kläglich entleerten Konzept neues Leben ein. Entgegen der heute geltenden landläufigen Auffassung sah er sich für seine neue Theorie beträchtlichem Widerstand ausgesetzt. Viele Ärzte und Wissenschaftler kritisierten Pasteurs Behauptungen öffentlich. In den Wörterbüchern, Enzyklopädien und medizinischen Lehrbüchern dieser Zeit findet sich der Begriff »Keimtheorie« kaum, vor allem nicht in den Vereinigten Staaten. Das änderte sich erst 1878, fast 2 Jahrzehnte nachdem sich Pasteur an die Öffentlichkeit gewandt hatte. [99]

Die Keimtheorie mag heute dominieren, doch ihre Dominanz währt noch nicht sehr lang. Während nahezu der kompletten Menschheitsgeschichte hielt man Umweltfaktoren für entscheidend bei der Entstehung von Krankheiten. Die Tradition der meteorologischen Medizin dokumentierte faszinierende Zusammenhänge zwischen Ereignissen in der Umwelt und dem Auftreten von Krankheiten. Wetterärzte standen dem Ansteckungsmodell kritisch gegenüber und verwiesen darauf, dass diese These nicht das *Tempo* bei der Ausbreitung der Krankheit (nahezu zeitgleich), ihr *Ausmaß* (über ganze Länder und Kontinente hinweg), ihren *Zeitpunkt* (das Zusammenfallen mit atmosphärischen Phänomenen) und ihre *Route* (das Vorrücken von Ost nach West) zu erklären vermag. Zu den weiteren bemerkenswerten Beispielen gehört das von Dr. Ashbel Smith, der feststellte, dass die Ansteckungstheorie hoffnungslos bei der Aufgabe versagt, Gelbfieberausbrüche zu erklären. Dass man sich dermaßen auf Keime fixiert hatte, kam der Wahrheit in die Quere und begünstigte unnötiges Leid. Die Tage der Keimtheorie waren

eigentlich gezählt, aber nach der Veröffentlichung von 1861 begann die Stimmung zu kippen, wenn auch zunächst nur zögerlich. Hinter dieser Entwicklung steckt viel mehr, als es auf den ersten Blick den Anschein hat. Und noch immer waren die Fragen der Wetterärzte, wie sich die Umwelt auf die menschliche Gesundheit auswirkt, unbeantwortet.

Kapitel 4

Béchamp gegen Pasteur

Im vorigen Kapitel ging es kurz um die fortwährenden Spannungen zwischen Medizinern, die hinter Krankheiten auch meteorologische Gründe vermuteten, und solchen, die Keime als Ursache betrachteten. Bevor wir weitermachen, ist es deshalb unumgänglich, dass wir uns ausführlicher mit beiden Betrachtungsweisen befassen und uns den jeweiligen Kontext und die Behauptungen der beiden Lager ansehen. Eine Theorie ist nur so stark wie ihr Fundament. Genau wie bei einem Gebäude kann eine schwache oder mangelhafte Basis die gesamte Struktur einer Theorie beeinträchtigen – und mag sie äußerlich noch so gut erscheinen. Um die jeweiligen Stärken (und Schwächen) jeder Perspektive verstehen zu können, müssen wir an ihre Anfänge zurückkehren und ermitteln, auf welchen Grundprinzipien sie beruhen. Diese Geschichte dient als Grundlage dafür, ihre Vorzüge zu bewerten und ihre Zweckmäßigkeit zu beurteilen.

Die Debatte zwischen Pierre Jacques Antoine Béchamp und Louis Pasteur (beziehungsweise deren Anhängern) währt nun mehr als anderthalb Jahrhunderte; es handelt sich wohl um die längste und bekannteste Kontroverse der neuzeitlichen Medizingeschichte. Beide vertraten ihren jeweiligen Standpunkt derart überzeugend, dass die jeweiligen Verfechter bis heute fest davon überzeugt sind, dass die andere Seite einem Irrtum aufgesessen ist.

Béchamp vertritt – einfach ausgedrückt – die Ansicht, die Gesundheit eines Organismus hänge von Umweltbedingungen ab, während Pasteur Krankheiten auf mikroskopisch kleine Erreger zurückführt, die durch die Luft schweben. Welche Ansicht ist richtig? Dieses Kapitel ebenso wie die in den nachfolgenden Kapiteln vorgestellten Informationen sollen Sie in die Lage versetzen, diese Frage selbst zu beantworten.

Béchamp oder Pasteur?

Ab 1854 ging Antoine Béchamp, Arzt, Pharmazeut und seit 1870 Ritter der Ehrenlegion (Frankreichs höchster Verdienstorden), in Experimenten der Frage nach, warum Zucker fermentiert und Alkohol bildet. Nach vorherrschender Meinung der damaligen Zeit trat Fermentierung spontan ein (also ohne dass die Anwesenheit von Mikroorganismen erforderlich ist). Man erkannte zwar, dass das Wachstum von Schimmelpilzen mit dem Prozess der Fermentierung zusammenfiel, wusste aber nicht, welch wichtige Rolle sie als Katalysator dieses Prozesses spielen. Auch hatten die Forscher noch nicht herausgefunden, wie Schimmelpilz entsteht. Viele Wissenschaftler glaubten an ein als Spontanzeugung oder Heterogenese bekanntes Phänomen.

Von Spontanzeugung spricht man, wenn sich lebende Organismen aus nicht lebender Materie entwickeln. Im Kern ist es der Glaube, dass sich Keime *de novo* bilden können, also völlig neu und ohne »Eltern«.

Das Gegenstück ist die Homogenese, die »Erzeugung durch Eltern«, die besagt, dass verschiedene Arten von Bakterien nur aus einem Elternbakterium derselben Art hervorgehen können. [1, 2]

Béchamp überzeugte die Theorie von der Spontanzeugung nicht. Durch eine Versuchsreihe fand er heraus, dass eine Mischung aus Zucker und Wasser in einem gut verschlossenen Kolben rasch fermentierte – aber erst, *nachdem* sich Schimmel (Hefe) gebildet hatte. Dazu passend registrierte er, dass sich kein Schimmelpilz bildete und es auch nicht zu einer Fermentation kam, wenn man der Lösung unterschiedliche Chemikalien beimischte. [3]

Béchamp stellte sich die Frage, woher diese Schimmelpilze stammen konnten. Wie waren sie in den Kolben gelangt? Waren sie bereits in der Lösung gewesen, oder kamen sie aus einer anderen Quelle? Auf der Suche nach ihrem Ursprung führte Béchamp 1857 eine weitere Versuchsreihe durch. Dabei stellte er fest, dass für die Entstehung von Schimmelpilzen und eine Fermentierung Luft nötig war. Fermentierung, so seine Schlussfolgerung, war *nicht* das Ergebnis einer Spontanzeugung von Mikroben in der Lösung selbst, die Ursache war vielmehr etwas, das in der Luft enthalten war. [4, 5, 6, 7]

Während Béchamp in seinem Labor Fermentierungsprozesse untersuchte, hatte der ebenfalls aus Frankreich stammende Chemiker Louis Pasteur seinerseits Versuche durchgeführt. Ihm ging es darum, festzustellen, warum Milch sauer wurde, Fleisch verweste und Trauben zu Wein vergoren. Genau wie Béchamp stellte Pasteur fest, dass Schimmelbildung und Fermentierung erst stattfanden, wenn man einem Kolben, der eine Mischung aus Zucker, Wasser und Albuminoiden (Proteine) enthielt, der Luft aussetzte. Ließ er zum Beispiel einen Kolben mit Rinderbrühe offen stehen, erschienen Mikroorganismen, und die Brühe wurde faulig.[8,9]

Und andersherum galt: In versiegelten Kolben wuchsen keine Mikroorganismen, Zucker fermentierte nicht zu Alkohol, Eiweiße faulten nicht. War möglicherweise etwas in der Luft, das die Schimmelpilzbildung (und den folgenden Zerfall) auslöste?, fragte sich Pasteur. Allerdings schloss er weiterhin die Möglichkeit nicht aus, dass etwas innerhalb der zersetzenden Materie selbst zu einer Spontanzeugung des Schimmels geführt hatte. Béchamp und Pasteur waren sich zu diesem Zeitpunkt einig darin, dass bei der Fermentierung stets Schimmelpilze präsent waren, aber keiner der beiden Männer erkannte, dass der Schimmel direkt für diesen Prozess verantwortlich war.[8,9]

Während Béchamp daran arbeitete, mehr über die Ursprünge von Schimmel und dessen Rolle bei der Fermentierung herauszufinden, mühte sich Louis Pasteur mit derselben Aufgabe ab. Seit 4 Jahren forschte er nun an dem Thema, aber der Erkenntnisgewinn war gering. Noch immer war er überzeugt, dass die an der Fermentierung beteiligten Mikroorganismen das Produkt einer Spontanzeugung waren. Das zeigt sich auch in seiner ersten, 1858 veröffentlichten Arbeit zum Thema Fermentierung. Pasteur behauptete darin, Schimmel würde spontan in Lösungen entstehen, die sein Wachstum begünstigen.[10] Nun ist es schon etwas merkwürdig, dass Pasteur eine derartige Position vertrat, denn gerade einmal ein Jahr später lieferte er sich eine hitzige Debatte mit einem anderen französischen Wissenschaftler, Félix-Archimède Pouchet, und wandte sich dabei vehement gegen eben diese Haltung. Pouchet behauptete, Mikroorganismen würden spontan entstehen, während Pasteur

sagte, sie würden in der Luft schweben.

Ende 1857 führte Pasteur an der Pariser Akademie der Wissenschaften eine Versuchsreihe durch, woraufhin diese verkündete, er habe entdeckt, dass Schimmelpilze Zucker zu Alkohol fermentieren lassen. 11 Béchamp protestierte und erklärte, er habe diese Entdeckung bereits vor Pasteur gemacht und seine Erkenntnisse in einer Denkschrift festgehalten, die Mitte 1857, also viele Monate *vor* Pasteur, zur Veröffentlichung eingereicht worden war. Aus unklaren Gründen kam es erst Ende 1858 zur Publikation der Denkschrift, und weil es keine Unterlagen darüber gab, wann genau das Manuskript vorgelegt worden war, ließ sich diese Frage nicht eindeutig klären.7, 12 Später warf Béchamp Pasteur noch vor, sein Werk plagiiert zu haben, aber mangels erhärtender Beweise ergriff die Akademie auch in diesem Fall keine Maßnahmen. 13

In späteren Jahren kam der angebliche Plagiatsfall dem amerikanischen Arzt und Anwalt Dr. Montague Leverson zu Ohren, und er beschloss, eigene Ermittlungen anzustellen. Nachdem ihm klar geworden war, dass man Béchamp Unrecht getan hatte, reiste er nach Paris und sprach bei der Akademie der Wissenschaften vor. Doch auch seine Aussage änderte nichts. 1911 hielt Leverson in einem renommierten Londoner Hotel einen Vortrag mit dem Titel »Pasteur, der Plagiator«. Berichten zufolge rief Leverson bei dieser Gelegenheit dazu auf, Pasteurs Arbeit gründlich zu überprüfen, den Wahrheitsgehalt der wissenschaftlichen Thesen zu kontrollieren und festzustellen, ob er sich eines wissenschaftlichen Fehlverhaltens schuldig gemacht habe.12 So sehr sich Leverson auch bemühte, nichts dergleichen fand jemals statt.

Die Streitfrage blieb ungeklärt, aber eines war klar: Béchamps Wissen um Schimmelpilze und Fermentierung war in vielerlei Hinsicht dem von Pasteur überlegen. So fragte Pasteurs Kollege Émile Duclaux Béchamp, wie es sein könne, dass eine derart geringe Menge an Schimmel derart große Mengen Alkohol zu produzieren vermochte? Béchamp reagierte verblüfft auf diese Frage, deren Antwort doch so offensichtlich war. Er erklärte den Vorgang anhand einer Analogie: Ein Mann, der 100 Jahre alt ist, aber nur 60 Kilogramm wiegt, wird im Laufe seines Lebens

Zehntausende Kilogramm Nahrung konsumiert und Hunderte Kilogramm Harnstoff produziert haben. Auf dieselbe Weise, so Béchamp, könne Schimmel große Mengen Zucker konsumieren und Alkohol produzieren. Béchamp fand auch heraus, dass Schimmel ein Enzym produziert – er nannte es Zymase –, das den Fermentierungsprozess beschleunigt. Auch mit diesem Konzept war Pasteur nicht vertraut. 14 Vielmehr vertrat er die Ansicht, es bedürfe der »Albuminoide«, damit Zucker fermentieren könne. Béchamp widerlegte diese These und zeigte, dass eine Fermentierung mit einer Lösung erzeugt werden kann, die ausschließlich aus Wasser und Zucker besteht.12 Das sind nicht die einzigen Aspekte, bei denen Pasteur weniger über Schimmel und Fermentierung zu wissen schien als Béchamp. Umso erstaunlicher erscheint es, dass man Pasteur als weltweit größte Kapazität zu diesem Thema ansah, obwohl es Béchamp war, der ihm derart grundlegende Konzepte näherbringen musste.

Pasteurs Weg

Sowohl Béchamps ursprüngliche Theorie als auch die von Pasteur besagten, dass es letztlich Keime in der Luft sind, die für Fermentierung sorgen. Béchamp begann sich später aber zu fragen, ob auch eine andere Erklärung denkbar sein könnte. Pasteur hingegen hielt an seiner Ansicht über Keime in der Luft fest. 1859 führte er eine Versuchsreihe durch, die ihn in seiner Haltung nur bekräftige. Bei einem Experiment wurden 1500 Liter Luft durch eine Glasröhre geleitet, die einen Filter aus Schießbaumwolle enthielt. Pasteur entfernte im Anschluss die Schießbaumwolle, löste sie in Äther auf und sammelte die Rückstände. Das Sediment wusch er wiederholt und legte es in einer kleinen Menge destilliertem Wasser ein, das über einen Zeitraum von 24 Stunden hinweg verdunstete. Anschließend übertrug Pasteur das trockene Sediment auf einen Objektträger, den er mit einer Kalilösung bestrichen und anschließend mit einem gläsernen Deckglas bedeckt hatte. Als er den Objektträger bei etwa 180-facher Vergrößerung unter dem Mikroskop betrachtete, beobachtete Pasteur Tausende kleiner

Mikroorganismen. Da er die Probe wiederholt gewaschen und sterilisiert hatte, gelangte er zu dem Schluss, dass die Keime aus der Luft gekommen sein mussten.2 In einigen Fällen nahm Pasteur die Schießbaumwolle und legte sie in sterile Lösungen ein, was dazu führte, dass Mikroorganismen heranwuchsen. Auch dieses Ergebnis bestätigte seiner Auffassung nach die Existenz von Keimen in der Luft. 15 Pasteur ließ auch diese Experimente einfließen, als er veröffentlichte, was später als erster Teil seiner Keimtheorie angesehen werden sollte, die besagt, dass Keime kein Produkt von Spontanzeugung sind, sondern vielmehr aus der Luft kommen.8

Aber wie konnte Pasteur wissen, dass die Keime im Filter aus Schießbaumwolle aus der Luft stammten? Direkt in der Luft schweben hatte er sie nicht gesehen. Mit dieser Problemstellung im Hinterkopf machten sich viele Wissenschaftler daran, Pasteurs Experimente zu wiederholen, aber es gelang ihnen nicht, die Anwesenheit von Keimen in der Luft zu demonstrieren. Angelehnt an Pasteurs Methoden hängten sie wochenlang Baumwolle in die Luft. Untersuchten sie diese dann unter dem Mikroskop, konnten sie keinerlei Keime beobachten. In anderen Experimenten untersuchten Forscher frischen Schnee, Regen und Staub, aber auch in diesen Proben entdeckten sie keine Keime. Aufgrund dieser negativen Ergebnisse erklärten Skeptiker schließlich, Keime seien keineswegs so weitverbreitet in der Luft anzutreffen, wie es Pasteur behauptet hatte. 16 , 17

Und es folgten weitere Herausforderungen, beispielsweise als Wissenschaftler errechneten, wie viel Stickstoff in der Luft sein müsse, um einen Nachweis von Keimen möglich zu machen. Ihr Fazit: Keime konnten unmöglich in der Luft existieren, weil der Stickstoff dafür nicht ausreiche. 18 Andere kritisierten die Methoden, mit denen Pasteur gearbeitet hatte. So verwies beispielsweise Professor John Bennet Hughes auf mehrere Schwächen im Aufbau der Experimente, etwa einen Mangel an angemessenen Kontrollen. Ohne diese Kontrollen könnten andere Faktoren Pasteurs Ergebnisse verfälschen, hieß es.2 Ganz allgemein wiesen andere Kritiker darauf hin, dass sich merkwürdigerweise kein direkter Beweis für das Vorhandensein von Keimen in der Atmosphäre findet. 19

Eine inspirierte Keimtheorie

Allen Mängeln zum Trotz präsentierte Pasteur 1878 der Welt den zweiten Teil seiner Keimtheorie, die besagte, dass Keime aus der Luft Infektionskrankheiten verursachen. [20] Dem vorangegangen war Pasteurs Beobachtung, dass Mikroben Lebensmittel verdarben. Seiner Theorie zufolge waren die dafür verantwortlichen Keime in der Luft auch der Grund dafür, dass Menschen krank werden. Keime befielen, so Pasteur, völlig gesunde Menschen, vermehrten sich im Körper und verwandelten gesundes Gewebe in krankes. Wichtig in diesem Zusammenhang: Pasteur unterfütterte seine Behauptungen mit sehr wenigen direkten wissenschaftlichen Beweisen dafür, dass Keime in der Luft existieren oder Krankheiten verursachen.[12, 21 , 22] Wie also gelangte er zu dieser Schlussfolgerung?

Pasteur wurde zwar als Stammvater der Keimtheorie gepriesen, aber die Vorstellung, dass unsichtbare Keime Krankheiten verursachen, war alles andere als neu.

Bereits über 300 Jahre zuvor, 1546, vertrat der italienische Arzt Girolamo Fracastoro die Auffassung, »winzige Körper« oder »Ansteckungskeime« seien der Auslöser von Infektionskrankheiten. Seiner Definition nach handelte es sich um chemische Substanzen, die durch die Luft übertragen werden konnten. [23]

1658, knapp über 100 Jahre später, behauptete der deutsche Universalgelehrte Athanasius Kircher, er habe in Essig, Milch sowie dem Blut von Fieberkranken »winzige Würmer« beobachtet, die mit bloßem Auge unsichtbar seien. Weil diese »winzigen Würmer« durch die Luft treiben und in den Körper von Menschen eindringen, komme es zu epidemischen Krankheiten, so Kircher. [24]

Nachdem der niederländische Mikroskopiker Antoni van Leeuwenhoek 1677 Spermatozoen entdeckt hatte, glaubten die Menschen, dass echte Tiere in den Spermien leben würden. Man ging davon aus, dass es sich auch bei Kirchers »winzigen Würmern« um Tiere handele. Illustrationen zeigten sie mit krummen Schnäbeln und scharfen Krallen. Man glaubte, sich während Epidemien gegen diese Kreaturen zur Wehr setzen zu können, indem man Hörner blies und Kanonen in die Luft abfeuerte. Derart fantastische Ideen waren von Aberglauben nicht

zu unterscheiden, was dazu führte, dass Theorien über Keime als Krankheitserreger eine Zeit lang im Hintergrund blieben. [25]

1762 stellte der österreichische Arzt Marcus Plenciz eine ähnliche These auf. [26] Ähnlich wie Fracastoro 2 Jahrhunderte zuvor behauptete Plenciz, »Samen« seien der Auslöser ansteckender Krankheiten, und für jede Krankheit gebe es einen eigenen spezifischen Erreger. [27]

1813 tauchte die Vorstellung, die Luft enthalte Krankheitserreger, erneut auf, dieses Mal vorgeschlagen von dem französischen Pharmazeuten Charles Astier. [28] 3 Jahrzehnte später folgte ein weiterer Franzose, der Arzt Jean Hameau, mit einer Theorie, die der von Pasteur ähnelte – Infektionskrankheiten gingen Hameau zufolge darauf zurück, dass man Kontakt zu Keimen in der Luft hatte. [29]

Sieht man sich an, wie viele ähnliche Ideen im Laufe der Geschichte (und sogar noch 1847) propagiert wurden, ist es schon ungewöhnlich, dass Louis Pasteur zum Vater der Keimtheorie erklärt wurde. Egal, wie viele Vorgänger er gehabt haben mag: Mit seiner Theorie zu Keimen, die Krankheiten verursachen, heimste Pasteur sämtlichen Ruhm und beträchtliche Anerkennung ein. Andere, deren Ideen im Grunde deckungsgleich waren, gerieten in Vergessenheit oder verschwanden irgendwo in den Annalen, während Pasteurs Arbeit zu Keimen breiten Zuspruch fand. Renommierte Wissenschaftler wie Robert Koch und Joseph Lister erweiterten und legitimierten die Theorie und machten sie damit gesellschaftsfähiger. Kurios ist auch, dass die Keimtheorie weithin Zustimmung fand, nachdem dieselbe Idee in den 350 Jahren zuvor wiederholt keinen Zulauf fand und keine Unterstützung generieren konnte. Möglicherweise hatte ja Pasteurs Vorgehen etwas Einzigartiges an sich, mit dem er sich vom Rest abhob.

Pasteurs andere Seite

Vor seinem Tod wies Pasteur seine Familie ausdrücklich an, seine Labornotizen geheim zu halten. Niemand solle jemals Zugang zu ihnen bekommen, betonte er. Dieser Wunsch wurde bis 1964 befolgt, dann übergab Pasteurs Enkel, Dr. Louis Pasteur Vallery-

Radot, dem französischen Nationalarchiv mehr als 140 Labor-Notizbücher. Nachdem Vallery-Radot 1970 starb, durften Historiker, Akademiker und die Öffentlichkeit Pasteurs Arbeit endlich unter die Lupe nehmen. Viele Jahre lang studierten Gelehrte die Notizen und veröffentlichten Bücher und Berichte, in denen sie ihre Erkenntnisse zum Leben und Wirken Pasteurs publik machten.[22, 30 , 31 , 32]

Als Mensch galt Pasteur Berichten zufolge als ungerecht, arrogant, dogmatisch, gierig, frauenfeindlich und rücksichtslos. Als er an der École normale supérieure als Administrator und wissenschaftlicher Direktor Lehrer und Professoren unterrichtete, exmatrikulierten sich mehr als 70 Studenten – wegen Pasteurs autoritärem Gehabe, seiner Halsstarrigkeit und zahlreichen Konflikten. Das ging so weit, dass sich schließlich der Bildungsminister einschaltete, was letztlich zum Rücktritt Pasteurs führte. [33] Sein Charakter hat nicht unbedingt Aussagekraft, was die Qualität seiner Experimente angeht, aber es heißt auch, dass sich Pasteur wissenschaftlichen Fehlverhaltens schuldig gemacht haben soll. Er legte sich seine eigenen Daten zurecht, manipulierte sie, ignorierte die wissenschaftliche Methode, handelte ethisch fragwürdig, veröffentlichte vorsätzlich falsche und irreführende Informationen über einige seiner Entdeckungen und passte vor der Veröffentlichung die Ergebnisse seiner Experimente so an, dass sie seinen Vorstellungen entsprachen. Berichten zufolge hat Pasteur mehr als einmal Arbeiten anderer Wissenschaftler kontrolliert, bevor er sie dann als eigene Ergebnisse veröffentlichte.[22,33, 34] Ironischerweise waren es teilweise sogar dieselben Leute, die Pasteur Vorwürfe machten, die erklärten, diese »geringfügigen Diskrepanzen« und Versäumnisse sollten seine beträchtlichen Leistungen und Beiträge zur Wissenschaft nicht schmälern oder davon ablenken. [35 , 36 , 37 , 38]

Béchamps »kleine Granulate«

Im Gegensatz zu Louis Pasteur änderte Antoine Béchamp seine Haltung zum Vorhandensein von Keimen in der Luft. Vorausgegangen war eine erstaunliche Entdeckung. Als er in

seinen Experimenten den Schimmel zerstieß, fiel ihm auf, dass dieser mikroskopisch kleine, unzerstörbare Partikel enthielt, um ein Vielfaches kleiner noch als ein Bakterium. Er nannte diese Partikel »kleine Granulate« (*granulations moléculaires*) oder »Mikrozyme«. Béchamp fand ebenfalls heraus, dass auch anorganische Materie wie etwa Kalkstein Mikrozyme enthielt. Gab er zerstoßenen Kalkstein zu reinem Zuckerwasser, kam es zu einer raschen Fermentierung, sogar im Vakuum. Interessanterweise blieb die Fermentierung allerdings immer dann aus, wenn er eine reine Lösung aus Calciumcarbonat (also Kalkstein) hinzugab. Béchamp untersuchte zerstoßenen Kalkstein unter dem Mikroskop und registrierte dabei Mikrozyme, wohingegen er in reinem Calciumcarbonat diese kleinen Granulate nicht beobachtete. Ausgehend von dieser Entdeckung stellte Béchamp die These auf, bei den Mikrozymen handele es sich um »universelle Basiseinheiten« mikroskopischen Lebens, die die Form *jedes beliebigen* Mikroorganismus annehmen können. So wie die innere Umgebung des Körpers vorgibt, zu welcher Art Gewebe sich Stammzellen entwickeln, bestimme die äußere Umgebung (das »Milieu«), zu welcher Art mikroskopischer Lebensform sich Mikrozyme entwickeln.[5,12,13, 39]

Viele Wissenschaftler bestätigten Béchamps Arbeit an Mikrozymen. Der deutsche Mikrobiologe Günther Enderlein sprach von »Endobionten« oder »Protiten«, der französische Biologe Gaston Naessens definierte sie als »Somatiden« und der österreichische Arzt Wilhelm Reich taufte sie »Bionen«.[40 , 41 , 42 , 43] Möglicherweise ließ sich Béchamp bei seiner Arbeit an Mikrozymen von Gottfried Wilhelm Leibniz inspirieren. Der deutsche Universalgelehrte stellte in seinem 1714 veröffentlichten Buch *Monadologie* die These auf, das Universum setze sich aus »Monaden« zusammen, unendlich kleinen, immateriellen, unzerstörbaren und seelenähnlichen Teilchen.[44] Leibniz zufolge handelte es sich bei Monaden um Partikel, die empfindungsfähig sind, ein Bewusstsein haben und spontan miteinander harmonieren können.[45] 1867 übersetzte Frederick Henry Hedge das Werk über Monaden und ging dabei auch ausführlicher auf ihre Funktionsweise ein. Dabei wiederholte er, dass Monaden unzerstörbar seien und über »seelenähnliche« Eigenschaften

verfügen. Jede Monade, so hieß es, besitze eigene einzigartige Charakteristika und die Fähigkeit, im Rahmen einer im Vorhinein festgelegten Harmonie mit anderen Monaden zu interagieren. [46] 1873 führten Dallinger und Drysdale Versuche mit Partikeln durch, bei denen es sich um Monaden handeln sollte. Auch sie stellten fest, dass die Partikel in sterilen Lösungen erschienen, die auf 127 ˚C erhitzt worden waren, und sich zu unterschiedlichen Mikroorganismen entwickelten. [47]

Béchamp stellte zudem fest, dass Mikroorganismen »pleomorph« sind, also einen komplexen Lebenszyklus durchlaufen und als Reaktion auf Umweltveränderungen ihre Form und Gestalt drastisch verändern können. Pasteur hingegen war der Auffassung, Mikroorganismen seien »monomorph«, ihr Lebenszyklus verlaufe also geradlinig, und sie seien nicht imstande, Form und Funktion zu beeinflussen. [48] Möglicherweise hat sich in der Wissenschaft die Theorie der Monomorphie auch deshalb durchgesetzt, weil es so schwierig ist, pleomorphe Veränderungen von Bakterien zu studieren. [49] Dass sich die Vorstellung vom Pleomorphismus nicht durchsetzen konnte, könnte aber auch an hinterhältigen Machenschaften liegen. [50]

Angenommen, Bakterien wären in der Tat pleomorph und Form und Funktion würden durch die Umwelt bestimmt, so würde dies bedeuten, dass ein simpleres und effizienteres System existiert. Es würde nur *eine* einheitliche Grundform benötigt (die Mikrozymen), denn diese wäre imstande, sich an die jeweiligen Umweltbedingungen anzupassen. Die Keimtheorie wiederum erfordert, dass zahllose unterschiedliche Keime allgegenwärtig existieren und darauf warten, dass sich der für eine Vermehrung geeignete Wirt präsentiert. Entstünde das Leben durch Spontanzeugung (aus Mikrozymen) und wäre es zu Pleomorphismus imstande, wäre das der Todesstoß für die Keimtheorie. Pathogene würden dann nicht mehr Krankheiten *verursachen*, sondern könnten immer nur deshalb in Verbindung mit Krankheiten gebracht werden, weil sie eine *Reaktion* auf Umweltbedingungen darstellen, soll heißen, sie agieren nicht, sondern reagieren. Dieses Konzept stellt die Grundlage der »Milieutheorie« dar, die prominente Ärzte wie Claude Bernard vertraten. In Übereinstimmung mit Béchamp stellte Bernard die

These auf, dass Keime wie Bakterien nicht die Ursache von Krankheiten, sondern die Folge einer veränderten Umwelt darstellen.[5,12,13, 51] So wie es aussieht, zieht man im Feld der Bakteriologie allerdings grundsätzlich den Monomorphismus vor (wie er in der Keimtheorie zum Ausdruck kommt) und tut den Pleomorphismus (wie er in der Milieutheorie zum Ausdruck kommt) eher ab. Daran ändert auch die Tatsache nichts, dass Pleomorphismus von Wissenschaftlern, Regierungseinrichtungen und sogar dem Militär beobachtet und dokumentiert wurde.[49,50, 52 , 53 , 54 , 55 , 56 , 57 , 58 , 59 , 60 , 61 , 62 , 63 , 64 , 65 , 66 , 67 , 68 , 69 , 70]

Wem sollen wir Glauben schenken?

Heute gilt Louis Pasteur als Held der modernen Medizin. Seine Ideen bilden die Grundlage der zeitgenössischen Medizin, Virologie und Bakteriologie, aber die dokumentierte Geschichte zeigt, dass Pasteurs Story keineswegs so unzweifelhaft und geradlinig verlief wie dargestellt. Nach offizieller Schilderung hat Pasteur entdeckt, wie Schimmel Zucker anregt, sich in Alkohol umzuwandeln, aber Antoine Béchamp gelang dieselbe Leistung schon früher. Gleichzeitig legte Letzterer ein umfassenderes Verständnis der zugrunde liegenden Prozesse an den Tag. Trotz des Fehlens wissenschaftlicher Beweise und der Tatsache, dass ähnliche Theorien zuvor bereits wiederholt veröffentlicht worden waren, heimste Pasteur für seine Keimtheorie die Meriten ein. Wer jedoch versuchte, Pasteurs ursprüngliche Arbeiten zur Keimtheorie zu bestätigen und die Ergebnisse zu replizieren, hatte dabei – auch mit unterschiedlichen Methoden – Schwierigkeiten, was Zweifel an der Gültigkeit von Pasteurs Aussagen weckt. Schlimmer noch: Angeblich machte sich Pasteur auf unterschiedliche Weise akademischen Fehlverhaltens schuldig, weshalb man sich fragen muss, inwieweit er als Wissenschaftler integer war. Zugleich untergräbt es die Legitimität seiner Arbeit.

Pasteur und Béchamp vertraten ähnliche Ansichten, zogen daraus aber letztlich völlig unterschiedliche Schlüsse. Pasteur begann mit der Spontanzeugung und legte sich später darauf fest, dass Keime aus der Luft Krankheiten verursachen. Béchamp schlug

die entgegengesetzte Richtung ein und stieß dabei auf Pleomorphismus in Form anpassungsfähiger mikroskopischer Grundeinheiten (also der Mikrozyme). Seine Erkenntnisse wurden später bestätigt und zur »Milieutheorie« weiterentwickelt. Diese These mag relativ unbekannt sein, aber die alternative Betrachtungsweise, für die sie steht, stellt die Keimtheorie völlig auf den Kopf, denn sie besagt, dass Keime von Krankheiten verursacht werden, und nicht andersherum.

Man könnte meinen, dass Béchamp bei diesem erbitterten Streit um Fermentierung, Spontanzeugung, Pleomorphismus und Keime in der Luft den Kürzeren gezogen hat, aber es heißt, auf dem Sterbebett habe Pasteur 1895 eingeräumt, dass er die Debatte verloren habe. *»Le terrain est tout, le microbe n'est rien«*, das Milieu sei alles, die Mikrobe nichts, äußerte er angeblich.[71,72,73,74] Doch hat er das tatsächlich gesagt? Das wissen nur diejenigen, die in diesem Augenblick bei ihm waren. Sollte es stimmen und sollte die Milieutheorie ihren Wert haben, hätte das weitreiche Implikationen, religiöse genauso wie spirituelle, gesellschaftliche, ökologische, medizinische und wissenschaftliche.

Kapitel 5

Milieu oder Keime?

Pasteurs *Keime* und Béchamps *Milieu* * erhielten Zulauf, und so bildeten sich in der Welt der Medizin zwei gegensätzliche Lager – die »Kontagionisten« und die »Antikontagionisten«. [1] Grob gesagt gingen Kontagionisten davon aus, dass Keime Krankheiten verursachen, wohingegen Antikontagionisten glaubten, Krankheiten würden Keime hervorbringen (oder dass zumindest eine Keim-Milieu-Dualität existiert). [2, 3, 4, 5, 6] Heutzutage dominiert die Keimtheorie, und rückblickend könnte man schnell der Vorstellung aufsitzen, bei den Kritikern dieser Theorie habe es sich um eine kleine Randgruppe gehandelt, die sich an ihren althergebrachten Irrglauben klammerte und sich gegen diese »neue Wissenschaft« stemmte. Tatsächlich jedoch sprach sich damals der Großteil der bekanntesten Ärzte und Wissenschaftler der Welt nicht nur gegen die Keimtheorie aus, die Fachleute warnten sogar vehement vor ihr. [7] Die Keimtheorie war bereits seit Jahrzehnten publik, dennoch gab es trotz aller Gegenwehr der Kontagionisten weiterhin viele Ärzte – insbesondere in den Vereinigten Staaten –, die die Keimtheorie ablehnten.[5,6] Zum Teil mag das an der Sprachbarriere gelegen haben, zum Teil aber auch an Inkonsistenzen innerhalb der Theorie selbst.[4, 8, 9, 10, 11]

Jahrzehntelang diskutierten Ärzte aus beiden Lagern offen und frei darüber, wer in seinem Blick auf das Wesen der Krankheit richtiglag. Mit der Zeit erhielt die Keimtheorie mehr Zuspruch, was dazu führte, dass der Diskurs erstickt wurde und sich der Graben zwischen den beiden Seiten vertiefte. Die Kontagionisten wurden zunehmend legitimiert, während die Gegenseite an den Rand gedrängt und mitunter gar als »Hygiene-Ketzer« beschimpft wurde. [12] Weil die Ansichten und Kritikpunkte der Antikontagionisten im Nebel der Zeit verschwanden, ist dieses Kapitel dazu gedacht, diese Aspekte wieder ans Tageslicht zu

bringen, die zentralen Vorstellungen zu beleuchten und ausführlicher zu betrachten. Wir werfen ein Licht auf die Milieutheorie, auf die zymotische oder Fermenttheorie und auf die Arbeit bekannter »Ketzer«. Dies erlaubt uns eine alternative Perspektive zu den Behauptungen der Kontagionisten, die bis zum heutigen Tage unter dem Banner der Keimtheorie aktiv sind.

Die Grundsätze der Kontagionisten

Die Kontagionisten haben sich im Allgemeinen einer einzigen Betrachtungsweise verschrieben, und das ist die »Keimtheorie«. Deren zentrale Prämisse lautet: Ein bestimmter Mikroorganismus verursacht eine bestimmte Krankheit. [13] Sie besagt des Weiteren, dass überall in der Umwelt krankheitserregende Mikroorganismen existieren, die nur auf eine Gelegenheit warten, einen gesunden Wirt zu infizieren und von dort aus weitere nichts ahnende Opfer zu befallen. Glaubt man den Kontagionisten, sind sämtliche Lebewesen der Gnade pathogener Mikroben ausgeliefert, die nur eine Sache im Sinn haben – in einen Körper einzudringen, sich zu vermehren und Krankheiten zu verursachen. [14] Der Wirt verfügt über ein Immunsystem (angeborene, lernfähige Reaktionen) sowie über Barrieren, und zwar anatomische (beispielsweise Haut, Darmschleimhaut, Epithel der Atemwege), physiologische (beispielsweise Temperatur, Erbrechen, Durchfall) und funktionale (beispielsweise Schleim, Galle, Enzyme). Diese Barrieren bieten auch ein gewisses Maß an Schutz, aber unter den richtigen Bedingungen können Mikroben diese Verteidigungslinien angeblich überwinden. [15] , [16] Es heißt, die Interaktion zwischen Immunsystem und Mikroben ähnele dem Treiben auf einem Schlachtfeld, auf dem beide Seiten ohne Unterlass ums Überleben kämpfen. [17]

Kontagionisten glauben, das Immunsystem könne die Keime »in Schach halten« und zulassen, dass sie sich in gesundem Gewebe ansiedeln – ein Rätsel, das als asymptomatische Infektion bekannt ist. [18] Sollte das Immunsystem aber auch nur einen Augenblick schwächeln, würden diese Pathogene die Verteidigungslinien rasch durchbrechen. Das Resultat wäre eine symptomatische Krankheit

und im schlimmsten Fall der Tod. Für Kontagionisten sind Krankheiten und die damit einhergehenden Symptome das Problem, weshalb für sie das Überleben der Menschheit davon abhängt, wie gut wir Pathogene bekämpfen und Symptome mit Impfstoffen und Arzneimitteln (Antibiotika, Virostatika, Antiparasitika und Antimykotika) unterdrücken können. [19] , [20] , [21] Das mag eine schreckliche Vorstellung sein, aber die Keimtheoretiker beteuern, dass von den mikrobiellen Arten nur eine von einer Milliarde beim Menschen Krankheiten verursachen kann.[14] Darüber hinaus ist von den rund 1400 angeblichen Pathogenen weniger als ein halbes Dutzend imstande, mehr als 10 Prozent der Infizierten zu töten. [22] , [23]

Die Grundsätze der Antikontagionisten

Die Kritiker der Ansteckungstheorie wiederum vertraten im Allgemeinen eine von zwei Perspektiven, entweder die »Milieutheorie« oder die »zymotische Theorie«.

Die Milieutheorie

Entwickelt wurde die Milieutheorie im späten 19. Jahrhundert von Antoine Béchamp, Claude Bernard und einer Reihe weiterer Sozialhygieniker. [24] , [25] Ist die Rede von »Milieu«, sind damit der Boden oder das innere Milieu *(milieu intérieur)* gemeint, die Körperflüssigkeiten (insbesondere das Blut und die interstitielle oder Extrazellularflüssigkeit) und die physiologischen Prozesse, die dazu beitragen, dass diese Flüssigkeiten in unverändertem Zustand bleiben. [26] Dreh- und Angelpunkt der Terraintheorie ist, dass die Vitalmechanismen des Körpers auf ein bestimmtes Ziel hinarbeiten – sie sollen die innere Umwelt bewahren. [27] Walter B. Cannon ergänzte dieses erste Konzept und erschuf dafür schließlich den Oberbegriff Homöostase. [28] , [29]

Die Milieutheorie besagt, dass der Körper stets aktiv danach strebt, in den Zustand des Gleichgewichts (Homöostase) zurückzukehren oder diesen zu erhalten. Bei dieser

Betrachtungsweise stellen Krankheiten und Symptome nicht das Problem, sondern vielmehr eine anpassungsfähige Antwort auf das Problem dar. [30] Für Dr. Thomas Sydenham war Krankheit

> »nicht mehr als eine Anstrengung der Natur, die mit aller Macht danach strebt, die Gesundheit des Patienten wiederherzustellen, und zu diesem Zweck die krankhafte Substanz auszuscheiden sucht«. [31]

Ähnlich äußerte sich Dr. William Braithwaite:

> »Geht es darum, die wahren Grundsätze der Wissenschaft oder Medizin zu beobachten, ist vielen Männern der Medizin ein schwerer Fehler unterlaufen, haben sie doch die Symptome mit der Krankheit selbst verwechselt.« [32]

Diese Ansichten stehen exemplarisch für die Auffassung der Antikontagionisten, wonach Krankheit nichts anderes ist als der Körper, der sich aktiv bemüht, in den Zustand der Homöostase zurückzukehren.[30]

Ein wichtiger Baustein auf dem Weg zur Homöostase sind Béchamps Mikrozyme. Diese universellen Basiseinheiten sind imstande, sich, abhängig von den jeweils herrschenden Umweltbedingungen, in alle möglichen Mikroorganismen zu verwandeln (*Pleomorphismus*).[25, 33] Wirkt also ein externer Faktor (Toxin, Nährstoffmangel, Trauma …) negativ auf die innere Umgebung (das Milieu) ein, wandern diese mikroskopisch kleinen Einheiten zur betroffenen Region. Dort passen sich die Mikrozymen den speziellen Gegebenheiten an, indem sie Form und Funktion verändern, beispielsweise um einen Giftstoff verstoffwechseln zu können. In ihrem verwandelten Zustand führen die relevanten Mikroorganismen unterschiedliche Aufgaben durch, um den Körper bei seiner Rückkehr in die Homöostase zu unterstützen, beispielsweise indem sie abgestorbenes oder sterbendes Gewebe abbauen.

Geht es nach den Milieu-Theoretikern, beschränkt sich Homöostase allerdings keineswegs auf den Körper. Sie haben das große Ganze im Blick und verweisen auf die untrennbaren Bande zwischen der natürlichen Umgebung und dem menschlichen Körper. Da diese nicht separat existieren, beeinflusst der Zustand des einen den Zustand des anderen.[5,6, 34] Das bedeutet, für die

Gesundheit der Menschen ist der Gesundheitszustand des Erdbodens, auf dem sie leben, genauso wichtig wie der innere »Boden« in ihrem Körper. Menschen können demzufolge nur so gesund sein, wie es der Zustand ihres Terrains zulässt – des externen wie des internen. [35] Ein Beispiel für diese gegenseitige Abhängigkeit: Enthält der Erdboden keine Mineralien, werden den Pflanzen, die er hervorbringt, wichtige Nährstoffe fehlen. Und wer isst, was dieser Boden hervorgebracht hat, dem drohen Nährstoffmängel oder Krankheiten. Menschen, die an Nährstoffmangel oder Krankheiten leiden, sind möglicherweise auch weniger gut imstande, sich um den Boden zu kümmern, wodurch ein Teufelskreis in Gang kommt.

Die zymotische Theorie

Justus von Liebig, der Begründer der modernen organischen Chemie, stellte in den 1840er-Jahren als Erster die zymotische oder »chemische« Theorie auf. Auch bekannte Persönlichkeiten wie William Farr und John Snow unterstützten diese Theorie. [36] , [37] Die zymotische Theorie erhielt Mitte des 19. Jahrhunderts viel Aufmerksamkeit, doch als sich zum Ende des Jahrhunderts hin die Keimtheorie durchzusetzen begann, erging es der zymotischen Theorie wie so vielen anderen anderslautenden Denkansätzen – sie verschwand in der Versenkung.11 Dreh- und Angelpunkt der zymotischen Theorie ist die Annahme, dass für Infektionskrankheiten wie Typhus, Tuberkulose und Cholera eine bestimmte toxische Chemikalie beziehungsweise ein Gift verantwortlich ist (»Zyme«).[37] Mit »Zyme« sind Abfallprodukte gemeint, die entstehen, wenn Saprophyten (Mikroorganismen, die sich von abgestorbenem und verrottendem Material ernähren) organische Materie faulen und vergehen lassen. Mit der Zeit greifen die zymotischen Gifte und Schadstoffe, die aus der zerfallenden und sich zersetzenden Materie aufsteigen, gesundes Gewebe an.[37] Einige Befürworter dieser Theorie glaubten, Zyme seien ansteckend, andere führten den Anschein einer Ansteckung auf häufigeren Kontakt mit toxischen und giftigen Substanzen zurück.[37, 38 , 39]

Die zymotische Theorie benennt *zwei* Quellen für Zyme:

1. exogene Quellen: Zyme entstehen in der Umwelt, wenn Mikroben Schmutz zersetzen, Dinge wie ungeklärtes Abwasser, Tierkadaver, Müll oder organisches Material anderen Ursprungs. Diese externen Zyme können auf unterschiedlichen Wegen in den Körper eines Menschen eindringen, sei es durch Verschlucken (beispielsweise verdorbene Lebensmittel), Einatmen (beispielsweise schadstoffbelastete Luft) oder über die Haut (beispielsweise Schwimmen in verunreinigtem Wasser). Gelangen Zyme in den Blutstrom, greifen sie gesundes Gewebe an. Körpereigene saprophytische Mikroorganismen (also Keime) machen sich dann über das tote und sterbende Gewebe her und zersetzen es. [40] Bei diesem Prozess entstehen Stoffwechselabfallprodukte, die man als endogene Zyme betrachten könnte und die ihrerseits gesundem Gewebe schaden.
2. endogene Quellen: Wenn Organe wie Leber, Niere, Haut, Lunge oder Magen-Darm-Trakt Schwierigkeiten haben, Stoffwechselabfallprodukte wie Harnstoff, Ammoniak oder Wasserstoff auszuscheiden, entstehen körpereigene Zyme. Toxine und Gifte, die unterschiedliche enzymatische Entgiftungswege beeinflussen, könnten diese Vorgänge ebenso beschleunigen, wie ein Mangel an essenziellen ernährungsphysiologischen Cofaktoren diese Prozesse erleichtern könnte. Sammeln sich Stoffwechselabfallprodukte im Blut, schaden sie dem inneren Gewebe des Körpers. [41] Daraufhin zersetzen körpereigene saprophytische Mikroorganismen das tote und sterbende Gewebe. Bei diesen Zersetzungsprozessen werden Zyme in den Blutkreislauf freigesetzt und können an anderen Geweben des Körpers zusätzlichen Schaden anrichten.[37,39]

Dieser zymotische Prozess könnte ewig andauern, solange im Körper Zyme vorhanden sind, egal aus welcher Quelle sie letztlich stammen.[11, 42 , 43] Um dem Körper zur Rückkehr in die Homöostase zu verhelfen, konzentrierten sich die Antikontagionisten darauf, den Körper von Krankheitsstoffen zu befreien. Deshalb standen bei ihren Behandlungen die natürlichen Ausscheidungsprozesse des

Körpers im Zentrum (Urinieren, Schwitzen, Stuhlgang, Entgiftung von Leber und Niere und so weiter).

Auslöser für infektiöse und ansteckende Krankheiten waren gemäß der zymotischen Theorie bloß Gifte, Schadstoffe, unhygienische Zustände und schlechte Ernährung. Ein wichtiger Punkt dieser Theorie: Keime attackieren kein gesundes, sondern zersetzen ausschließlich totes und sterbendes Gewebe.[34, 44] Gestützt wurde diese These durch den deutschen Mikrobiologen Ferdinand Julius Cohn, den Begründer der modernen Bakteriologie, und durch die Entdeckung des englischen Physiologen John Burdon-Sanderson, dass nämlich Bakterien an den Stickstoff gelangen, den sie als Nahrung zu sich nehmen, indem sie abgestorbenes und sterbendes Gewebe zersetzen und nicht gesundes, lebendiges Gewebe.[34] Oder anders formuliert: *Erst* kommt das Zersetzen von Gewebe, *dann* das bakterielle Wachstum. Andere Tierversuche zeigten, dass Krankheiten wie Typhus durch Kontakt zu endogen produzierten Abfallprodukten ausgelöst werden können. Das stützt die zymotische Theorie.[45]

Die Theorien verschmelzen

Die beiden Theorien stimmen darin überein, dass der Ursprung einer Krankheit in veränderten inneren körperlichen Aktivitäten liegt, ausgelöst dadurch, dass

a. ein Organismus schädlichen äußeren Einflüssen ausgesetzt ist oder
b. einem Organismus positive gesundheitliche Einflüsse fehlen, die er benötigt, um einen normalen Stoffwechsel und eine normale Gewebefunktion zu gewährleisten.

Was den Blick auf Keime anbelangt, ähneln sich beide Paradigmen sehr – Keime sind demnach nicht der Grund, sondern die *Folge* von Krankheiten. Stirbt Gewebe innerhalb des Körpers oder wird es devitalisiert (beispielsweise durch Vergiftung oder Nährstoffmangel), bewegen sich Bakterien in das jeweilige Gebiet, um das Gewebe zu zersetzen und letztlich auf diese Weise vom

Gift zu befreien. Bei der Fermentierung wird das betroffene Gewebe verflüssigt. Es verwandelt sich in Eiter, damit der Körper es leichter ausscheiden kann. Gleichzeitig produziert der Körper neues Gewebe, um das Verlorengegangene auszugleichen.[6, 46, 47, 48, 49, 50] Aus Sicht eines Kontagionisten handelt es sich um eine Infektion, die Antikontagionisten sehen hier die Abfallentsorgung und die körpereigenen Recyclingprozesse am Werk.[3,30,32,47, 51]

Nach Auffassung der Antikontagionisten können Keime unmöglich gesundes Gewebe krank machen. Nicht nur, dass man Keime, die »Krankheiten verursachen können«, in gesunden Personen findet, sondern es bleibt auch ohne Folgen, wenn gesunde Wirte Keime aufnehmen. Könnten Keime in gesundem Gewebe Krankheiten verursachen, hätte dies eine rasche Auslöschung der Menschheit zur Folge, denn gegen den niemals endenden Ansturm der Pathogene, die auf und in uns leben, wäre das sogenannte Immunsystem nutzlos. Tatsächlich stellen aus Sicht der Antikontagionisten Keime die Bausteine des Lebens dar und sollten nicht als Feinde, sondern als *Freunde* angesehen werden. Keime sind ihrer Meinung nach Feinde von Krankheiten, denn sie zersetzen krank machende Stoffe und bereiten die Nebenprodukte für die Verwendung in anderen biologischen Prozessen auf.

So ähnlich waren sich die Prinzipien der zymotischen und der Keimtheorie, dass die beiden schließlich verschmolzen. Angesichts der großen Ähnlichkeit der beiden Theorien erklärten einige Wissenschaftler, man könne den Begriff »Virus« sehr einfach durch »Gift« ersetzen.[11] Virus, abgeleitet vom lateinischen Begriff für Schadstoff oder Gift, wurde interessanterweise in englischen Wörterbüchern wie folgt definiert: »giftige Substanz, die im Körper als Ergebnis einer Krankheit produziert wird.« [52, 53, 54] Erst Mitte des 20. Jahrhunderts wurde die Definition nach einigen sogenannten »Fortschritten« auf dem Feld der Virologie abgeändert und lautete nun: »kleiner, nicht zellulärer, obligater ** Parasit, der nicht zum Wirt gehörende genetische Informationen in sich trägt«.[53] Nach Aufkommen der Keimtheorie wurden die Begriffe »Zyme« und »Keime« eine Zeit lang synonym verwendet, bis »Zyme« schließlich ganz von der Bildfläche verschwand.[11, 55]

Hygiene-Ketzer

Den Antikontagionisten warf man vor, sie seien Ketzer in Fragen der Hygiene.[12, 56] Sie als Ketzer zu bezeichnen, entbehrt nicht einer gewissen Ironie, wenn man bedenkt, dass ihre Vorstellungen im Großen und Ganzen durchaus vernünftig waren. Einige moderne Gelehrte sehen Antikontagionisten daher auch in einem etwas freundlicheren Licht und sagen, es handele sich bei ihnen nicht bloß um Ärzte, sondern auch um Wissenschaftler, Reformer und Freiheitskämpfer, die sich für Menschenrechte und medizinischen Fortschritt einsetzten und die Welt von den »Fesseln des Despotismus« befreien wollten. [57] Sie führten Krankheiten auf ungeklärte Abwasser, Abfälle, verrottende Tierkadaver und ungünstige Umweltfaktoren wie schlechte sanitäre Einrichtungen und Hygiene, elende Wohnbedingungen, Gifte, Schadstoffe und einen schlechten Ernährungszustand zurück.[57, 58, 59, 60, 61] Verständlicherweise machten sie sich dann auch dafür stark, kranken Patienten zu helfen, indem sie durch ganzheitliche Interventionen das innere wie das äußere Milieu verbesserten. Das umfasste unter anderem Veränderungen an Ernährung und Lebensweise, Kräutermedizin, Maßnahmen zur Verbesserung der persönlichen und der generellen Hygiene, frische Luft, Sonnenlicht und Bettruhe. Derartige sanitäre Behandlungsansätze waren seit über 2000 Jahren akzeptiert, etwa im Rahmen der »Miasma«-Theorie, wonach toxische Luft Krankheiten verursache. [62] Ihre Haltung klang sinnig und beruhte auf einer langen Vorgeschichte, dennoch wurden Antikontagionisten praktisch über Nacht harsch abgekanzelt und zugunsten der Keimtheorie marginalisiert.[8,11, 63] Meinungen, die in offenem Widerspruch zu den Grundsätzen der Keimtheorie zu stehen schienen, wurden als ketzerisch verworfen.

Ein Opfer dieses Vorgangs wurde der deutsche Arzt Rudolf Virchow, der als einer der genialsten und einflussreichsten Sozialhygieniker überhaupt gilt. Er wird als Vater der modernen Pathologie und als Gründer der »Sozialmedizin« gerühmt. [64, 65, 66] Kurz vor Pasteurs Aufstieg zum Ruhm erklärte Virchow:

> »Könnte ich mein Leben erneut leben, würde ich es der Suche nach dem Nachweis widmen, dass Keime ihren natürlichen Lebensraum suchen, nämlich krankes Gewebe – und nicht die Ursache für das

kranke Gewebe sind.« [67, 68]

Es seien, so Virchow, soziale Faktoren wie Armut, hygienisch fragwürdige Wohnbedingungen und Unterernährung, die Epidemien auslösen. Man müsse Ausbrüche auf der politischen Ebene und nicht mit medizinischen Mitteln bekämpfen.[66,67] Sir William J. Collins griff diese Ansichten auf, als er 1902 seinen Vortrag »Mensch gegen Mikrobe« am Londoner Sanitary Institute hielt. Collins sagte: »Vor lauter Keimen können wir den Menschen gar nicht mehr ausmachen.« Selbst wenn ein Keim imstande sein sollte, eine Krankheit herbeizuführen, könne ein gesundes Milieu die Folgen vollständig zunichtemachen, so Collins. Weiter schilderte er zahlreiche Gedankenaustausche mit bekannten Persönlichkeiten der medizinischen Welt, die allesamt der Keimtheorie kritisch gegenüber standen.[6]

Ein Zweifler, dessen Rede Collins nach eigenem Bekunden 1879 gelauscht hatte, war Sir William Savory, Präsident des Royal College of Surgeons. Savory sagte, aus Sicht des Chirurgen sei der Blick auf die Keime übertrieben und das antiseptische System habe Ruhm eingeheimst, der ihm überhaupt nicht zustehe. Collins schilderte zudem die Geschichte von Dr. Alfred Carpenter, Präsident einer großen Ärztekammer, der 1881 einen Vortrag vor dem Sanitary Institute gehalten hatte. Carpenter erklärte, er bewundere Pasteur für seine Bemühungen, die Ausbreitung angeblich infektiöser Krankheiten aufzuhalten, aber die von ihm vorgeschlagenen Methoden seien nichts, worauf sich die Menschheit künftig fokussieren sollte.[6]

Im Jahr 1902 hielt Dr. William Howship Dickinson an einem Londoner Krankenhaus einen Vortrag mit dem Titel »Der Same und der Boden«, in dem er erklärte, die Medizin sei vom rechten Weg abgekommen und verwende viel zu viel Zeit auf die Mikrobe und viel zu wenig Zeit auf »den Menschen«. Nach Ansicht von Dickinson gehe es den Hygienikern um die besten Interessen der Menschen, wohingegen die Kontagionisten fragwürdige Theorien vorbringen würden. Er zog Vergleiche zwischen einem Samen und einem Keim sowie zwischen dem Boden und dem menschlichen Körper. Bei der Behandlung von Krankheiten solle es um den Boden und nicht um den Samen gehen, denn Aktivität und Wachstum des Samens würden von der Beschaffenheit des Bodens

abhängen, so Dickinson. Entsprechend setzte er auch darauf, Giftstoffe durch Antitoxine zu neutralisieren, anstatt Keime mit keimtötenden Mitteln zu bekämpfen.[5]

Und Dr. Stephen Mackenzie, Oberarzt an einem führenden Londoner Krankenhaus, äußerte 1902 in einer Rede vor der Medical Society Bedenken, dass der Stand der Mediziner dem Keim oder »Samen« zu viel Aufmerksamkeit schenke und dem Körper oder dem »Boden« zu wenig. Seiner Ansicht nach sollten Ärzte Infektionskrankheiten behandeln, indem sie den Boden (also das Milieu) so verändern, dass er das Wachstum »pathogener Mikroben« möglichst erschwere. Im selben Jahr drängte der Arzt und Dozent Sir Benjamin Richardson in einer Rede vor dem Sanitary Institute sein Publikum, sich nicht zu dem Irrtum verleiten zu lassen, eine Krankheit verhindern zu wollen, indem man gegen eine andere impfe.[6] Mit Professor John Burdon-Sanderson betonte ein weiterer prominenter Hygieniker, wie wichtig das Milieu sei:

> »So groß ist der Einfluss, den die Umwelt auf Organismen wie Bakterien hat, dass es scheint, als wäre er nahezu von größter Bedeutung.«[34]

Die medizinische Gemeinschaft stehe nicht geschlossen hinter der Keimtheorie, zudem hätten die Befürworter ein falsches Bild von Krankheit, sagte ein weiterer lautstarker Anhänger der Hygienemedizin, Dr. John W. Hodge. 1905 schrieb Hodge in einem Fachmagazin:

> »Unter den Falschinformierten herrscht der Eindruck vor, die Ärzteschaft habe die Keimtheorie einstimmig akzeptiert, also die Theorie, wonach alle Infektionskrankheiten und die meisten anderen darauf zurückgehen, dass lebende Mikroorganismen in die Körper der Betroffen eindringen. Dieser Eindruck ist grob falsch. Viele der fortschrittlichsten medizinischen Denker sowohl im In- wie auch im Ausland erklären unverblümt ihre Überzeugung, wonach es der Keimtheorie an jedweder wissenschaftlicher Grundlage mangelt. Es handelt sich um reine Fantasie kleinlicher Mikroskopiker, die wenig oder gar nichts über das wahre Wesen von Krankheiten wissen.«[7]

All diese Männer lehnten die Keimtheorie öffentlich ab, genauso wie zahllose andere, darunter Sir John Simon (einer der Pioniere

der Krankheitsprävention), Sir Edwin Chadwick, Sir Benjamin Ward Richardson, Professor John Hughes Bennet, Professor Tenison Deane, Professor Ashbel Smith, Dr. Thomas Southwood Smith, Dr. Montague Leverson, Dr. F. Campbell, Dr. Carl Strueh, Dr. Benedict Lust, Dr. Thomas Powell, John B. Fraser und ein kühner Arzt mit Namen Dr. Matthew Joseph Rodermund. [69] [70] [71] [72] [73] [74] [75] [76] [77] Die Kritiker, bei denen es sich keineswegs um eine kleine Splittergruppe handelte, waren sich völlig einig darin, dass das Milieu, also der Boden, von enormer Bedeutung für die Frage sei, ob Gesundheit oder Krankheit vorherrsche.

Rodermunds Experimente

Zu den vehementesten Kritikern der Keimtheorie zählte Dr. Matthew Joseph Rodermund, ein amerikanischer Augenarzt aus Wisconsin. So überzeugt war er von seiner Ansicht, dass Keime nicht der Grund für Krankheiten sind, dass er sich zu einem sehr fragwürdigen Experiment hinreißen ließ, das ihn letztlich ins Gefängnis brachte.

Am Montag, den 21. Januar 1901, suchte Rodermund eine junge Patientin auf, die an Pocken erkrankt war. Als er ihr Zimmer betrat, fragte er die Mutter des Mädchens, ob sie fürchte, sich anzustecken. Als die Mutter dies verneinte, stach Dr. Rodermund einige Pockenpusteln auf Gesicht und Armen des Mädchens auf. Den freiwerdenden Eiter verteilte er sich über Gesicht, Hände, Bart und Kleidung. Rodermund hatte dieses Experiment über einen Zeitraum von 15 Jahren hinweg *Dutzende* Male durchgeführt, und *niemals* war etwas geschehen, insofern war er überzeugt, dass die Pocken nicht ansteckend seien.[76]

Nachdem er sich mit dem Eiter bedeckt hatte, kehrte Rodermund nach Hause zurück, aß mit seiner Familie zu Abend, empfing Patienten in seiner Praxis und spielte Karten im örtlichen Club der Geschäftsleute. Nach eigenen Angaben berührte Rodermund im Verlauf des Abends Gesichter und Hände von mindestens 10 Personen. Am nächsten Tag fuhr er mit dem Zug in eine Nachbarstadt, ohne sich zuvor Hände, Gesicht oder die Kleidung vom Vortag gereinigt zu haben. In der Nachbarstadt

mischte er sich unter die Menschen. Im Laufe des Tages empfing er weitere 27 Patienten und berührte auch sie im Gesicht und an den Händen. Seit nunmehr fast 48 Stunden trug Dr. Rodermund nun Pockeneiter mit sich herum. Seinen Schätzungen zufolge hatte er diesen auf den Gesichtern und Händen von mindestens 37 ahnungslosen Personen verteilt.[76]

Als bekannt wurde, was Dr. Rodermund getan hatte, brachte man ihn in eine Quarantäneeinrichtung und ließ ihn dort von der Polizei bewachen. Trotzdem gelang es ihm, noch am Abend seiner Verhaftung zu entfliehen und in eine nahe gelegene Stadt zu reisen, wo er einen Bekannten besuchte. Kurz darauf wurde er zum zweiten Mal innerhalb von 24 Stunden verhaftet. Nach 4 Tagen in Quarantäne ließ man ihn wieder gehen, denn die Polizei hatte keinerlei Anklagegrund finden können. Er hatte sich und Dutzende weiterer Menschen den Körperflüssigkeiten einer Pockenpatientin direkt ausgesetzt, aber dennoch folgte daraus nicht eine einzige Erkrankung. Das war insofern ungewöhnlich, als die Pocken doch als hoch ansteckend galten.[77] So wagemutig war das, was Dr. Rodermund getan hatte, dass die Presse in den gesamten Vereinigten Staaten darüber berichtete. Bis zum heutigen Tag greifen Medien diese Geschichte immer wieder auf.[78,79]

Der Standpunkt der Chirurgen

Um 1900 herum teilten viele traditionell ausgebildete Chirurgen die Ansichten der Hygieneärzte. Sie schrieben Bücher über die Rolle von Bakterien bei Krankheiten, veröffentlichten Arbeiten in medizinischen Fachzeitschriften und hielten Vorlesungen an medizinischen Hochschulen, Universitäten, Schulen und anderen Einrichtungen. Dabei vertraten sie entschieden die Ansicht, Mikroben vermehrten sich nicht in einem bestimmten Bereich des Körpers, um Krankheiten auszulösen, sondern um das abgestorbene und sterbende Gewebe zu zersetzen. Sie würden dabei nur ein Ziel verfolgen, nämlich die Abfallentsorgung zu beschleunigen und die Regeneration des Gewebes zu fördern.

Beim Jahrestreffen eines Ärzteverbands für Birmingham und

Midland County erklärte der schottische Chirurg Dr. Lawson Tait, Präsident zweier großer Krankenhäuser, in seinem Vortrag, Bakterien würden keine Krankheiten verursachen. Sie seien vielmehr zuständig dafür, Gewebe, dem die »Vitalität« fehle, zu zersetzen. Der Unterschied zwischen lebender und toter Materie sei enorm, so Tait, ebenso die Art und Weise, wie Mikroorganismen mit diesen beiden Arten von Gewebe umgingen. Was er als Chirurg bei seiner Arbeit beobachtete, habe ihn zu der Schlussfolgerung gebracht, dass Bakterien unmöglich lebendes, gesundes Gewebe anzugreifen vermögen. Man dürfe den Prozess der Zersetzung nicht mit dem der Krankheit verwechseln.[51]

Tait hatte darüber hinaus mehrere Experimente durchgeführt. Eines lief über 3 Jahre und umfasste 100 Frauen, denen die Eierstöcke entfernt worden waren. Bei 50 Frauen hielt sich Tait streng an Joseph Listers Regeln zur Vermeidung einer Sepsis, das heißt, Wunden und das chirurgische Besteck wurden mit Karbolsäure sterilisiert. Bei den anderen 50 ging er ohne derartige Vorsichtsmaßnahmen zu Werke, das bedeutet, er hielt sich nur an die grundsätzlichen Hygieneregeln und arbeitete mit kaltem Wasser. Bei den Frauen, bei denen Tait die Lister-Regeln zur Vermeidung von Infektionen *nicht* zur Anwendung brachte, war die Mortalität deutlich geringer, die postoperativen Ergebnisse waren deutlich besser, sie erholten sich rascher, und es gab weniger Komplikationen.[46] Dieser Ausgang mag ungewöhnlich erscheinen, steht aber im Einklang mit Erfahrungen, die andere Chirurgen dieser Zeit gemacht haben, beispielsweise Professor Victor von Bruns, Dr. John Lowe, Dr. Thomas Keith und Dr. Geo Bantock.[80, 81, 82, 83] Bantock gab zu Protokoll, dass das Antisepsis-System von Lister nicht nur die postoperativen Ergebnisse *nicht* verbessere, sondern dass die Verwendung von beispielsweise Karbolsäure sogar Schaden anrichte.

Ähnlich fielen bei Tait die Ergebnisse aus, wenn er Menschen mit komplizierten Brüchen operierte. Suppurationen (Eiteraustritt aus Wunden) beobachtete er nur dann, wenn er sich an Listers Regeln gehalten hatte. Säuberte er dagegen seine Hände, die Instrumente und die Operationswunden nur mit klarem Wasser, verlief die Wundheilung unkompliziert. Anstatt sich darauf zu konzentrieren, die Wunden so gründlich zu desinfizieren, dass er

auch noch den allerletzten Mikroorganismus erwischte, ging es Tait vielmehr darum, abgestorbenes oder absterbendes Gewebe aus der Wunde zu entfernen. 84

Tait lieferte auch ein recht bezeichnendes Beispiel dafür, welche Rolle Keime aus Sicht eines Chirurgen bei einem Abszess spielen. Tait hielt den Eiter innerhalb eines Abszesses für teilweise zersetztes abgestorbenes Gewebe, das sich verflüssigt hatte. Das Exsudat selbst mochte voller Bakterien sein, aber das gesunde lebende Gewebe in unmittelbarer Nachbarschaft war dennoch frei von Keimen. Nachdem der Eiter aus dem Abszess entfernt worden war, waren die Bakterien ihrer Nahrung beraubt und verließen das Gebiet, was auch das Ende der »Infektion« bedeutete. Selbst wenn nicht sämtliche Keime in der betroffenen Region ausgemerzt worden waren, verheilte der Abszess ohne Komplikation.51 Tait fragte sich daher: Sollten Bakterien tatsächlich die Ursache der Krankheit sein, warum befielen sie dann ausgehend von der gesäuberten Operationswunde nicht auch das angrenzende, gesunde Gewebe und richteten dort weiteren Schaden an?

3 Jahre darauf, 1890, veröffentlichte Dr. Tait eine Arbeit, die sich mit dem saprophytischen Wirken von Bakterien befasste, also dem Verzehr toter und sterbender organischer Materie. Setzte man einem Mann ein Stück totes Gewebe ins Bein ein, würden sich die Keime rasch ausbreiten, so erklärte er. Diese Organismen seien also nicht dazu da, über gesundes Gewebe herzufallen und Infektionen oder Krankheiten zu verursachen, ihre Aufgabe bestehe vielmehr darin, leblose fremde organische Materie zu zersetzen. Dazu passe auch die Beobachtung, dass Bakterien nicht auf Gewebe wachsen würden, das von einem Elfenbeinsplitter oder einer Bleikugel durchdrungen wurde, so Tait. Zwar sei ein Fremdkörper ins Fleisch eingedrungen, es handele sich dabei aber um anorganisches Material, und das sei nicht anfällig dafür, von Mikroben zersetzt zu werden. Entsprechend trete keine Infektion auf, weil die Bakterien das anorganische Material nicht als Nahrung verwenden könnten.47

Tait sagte, abgestorbenes und devitalisiertes Gewebe bleibe möglicherweise inaktiv und zerfalle erst, wenn es in Kontakt mit Bakterien komme. Sobald dieser Kontakt erfolge, machten sich Bakterien rasch an die Arbeit und erledigten, wofür sie da seien:

den Verzehr von leblosem Gewebe. Gehen die Bakterien ihrer saprophytischen Arbeit nach, entstehen dabei Stoffwechselabfallprodukte, darunter auch einige, die für den Körper schädlich sind. Diese Abfallprodukte führen zu den Symptomen, die man im Allgemeinen mit einer bakteriellen Infektion in Verbindung bringt. Umgekehrt bedeutet das: Gibt man Bakterien zu vitalisiertem, gesundem Gewebe, komme es weder zu Zerfall noch zu einer »Infektion«.[47]

Mit seiner Meinung stand Tait nicht allein. Der Amerikaner James William White, Professor für klinische Chirurgie, äußerte 1891 in einer Arbeit seine Ansichten zum Thema »Keime und Chirurgie«. Wenn man an der Stelle, an der das Gewebe verletzt ist, alles Zersetzbare entferne, sprich das abgestorbene und sterbende Gewebe, könnten White zufolge Keime frei in die Wunde eindringen, ohne dass dies negative Folgen hätte. Keime von einem chirurgischen Schnitt fernzuhalten, sei schlicht unmöglich, so White, da sie allgegenwärtig seien, im Blut vorkämen, in den Körperflüssigkeiten und im Gewebe. Solange ihnen kein »Pabulum« (Futter) zur Verfügung stehe, könnten sich die Keime allerdings nicht vermehren. Alles in allem war White überzeugt, dass die mikroskopisch kleinen Organismen nicht imstande seien, in gesundem Gewebe eine Krankheit zu verursachen.[48]

Mithilfe unterschiedlicher Analogien suchten auch andere Mediziner ihre Kollegen, die der Keimtheorie anhingen, zu überzeugen. Einen dieser Vergleiche stellte der aus Indien stammende Gynäkologe Dr. Kedernath Das 1895 auf: Wollen Entomologen ein bestimmtes Insekt anlocken, erschaffen sie zu diesem Zweck ein bestimmtes »Medium«. Gilt es beispielsweise einen Totengräber-Käfer anzulocken, platzieren sie unter einem Brett in der Mitte eines Felds totes Gewebe. Wenige Tage später werde es dort vor Totengräber nur so wimmeln. Woher genau die Aaskäfer kommen, kann niemand sagen, aber ohne dieses Medium würde es schwerfallen, ein derartiges Insekt anzulocken. Nun würde aber niemand behaupten, dass das Insekt für das tote Gewebe verantwortlich ist, stattdessen trafen die Totengräber erst ein, als die Bedingungen günstig waren. Gut möglich, dass sie auf ihre Weise zur Fäulnis und Zersetzung beitragen. Würde man ein

Stück Gemüse unter das Brett legen, würde man keine Totengräber anlocken, denn die Bedingungen wären nicht für sie geeignet. Dr. Das sagte, dieses Insekt verhalte sich wie ein Keim: Ist das Gewebe gesund, bliebe es fern oder inaktiv, krankheitsverseuchtes Gewebe dagegen suche es aktiv auf und helfe bei der Zersetzung – ein Muster, das mit Pathogenese verwechselt werde. Ausgehend von diesen Gedankengängen schlussfolgerte Dr. Das, dass die Wirkung der Bakterien voll und ganz von dem Medium abhängt, in dem sie wachsen.[49]

Ähnlich dachte Dr. George Wilson, als er 1899 vor der Section of State Medicine in einem Vortrag erklärte, man finde pathogene Keime ausschließlich in nekrotischem, also abgestorbenem Gewebe. Keime seien keineswegs für das Abtöten von Gewebe verantwortlich, sondern erfüllten ganz im Gegenteil eine nützliche Aufgabe, weil sie nekrotisches Gewebe in harmlose Abfallprodukte umwandeln, die der Körper ausscheiden kann.[50] Im selben Jahr bekräftigte Dr. Geo Granville Bantocks diese Ansicht mit seiner Erklärung, Bakterien würden keine Krankheiten verursachen, es handele sich bei ihnen vielmehr um Aasfresser, die sich über Gewebe ohne Vitalität hermachten. [85] Auch Dr. Robert Ormiston erklärte, dass Bakterien eher Aasfresser (also Saprophyten) seien als Pathogene. Sie würden nichts weiter tun, als die Elemente des abgestorbenen oder sterbenden Gewebes zu ihren ursprünglichen Quellen zurückzuführen, und auf diese Weise ermöglichen, dass die Elemente wiederverwendet oder vom Körper entsorgt werden. [86]

Als der amerikanische Chirurgieprofessor Hugh Cabot 1921 eine Rede vor einem großen Medizinerverband hielt, erklärte er, warum während des Ersten Weltkrieges durchgeführte chirurgische Eingriffe beträchtliche Zweifel an der Theorie geweckt hätten, dass Keime Krankheiten verursachen. Cabot hatte festgestellt, dass bei Soldaten mit Kampfwunden der Schlüssel zu einer erfolgreichen Behandlung darin lag, das beschädigte Gewebe vollständig zu entfernen. Die Frage, ob und inwieweit dabei Keime präsent gewesen seien, sei nicht von Belang gewesen. Bei Soldaten, die vom Schlachtfeld kommend eingeliefert wurden, seien bereits vor Beginn der Operation Bakterien in der Wunde zu finden gewesen. Das wiederum bedeutete, die Wunden waren niemals vollständig frei von Bakterien, nicht einmal, nachdem die

Chirurgen die Operation beendet und die Wunde vernäht hatten. Cabot gelangte zur selben Schlussfolgerung wie andere vor ihm: Eine Infektion verhinderte man nicht, indem man die Keime entfernte, sondern indem man ihnen das »Pabulum« vorenthielt, also das devitalisierte Gewebe. Er erklärte, es ließe sich zweifelsfrei nachweisen, dass Keime auf totem Gewebe und Blutgerinnseln wachsen, aber nicht in Gewebe in normalem Zustand. [87]

Zusammenfassung

Dieses Kapitel befasste sich mit der einstmals heftig diskutierten, inzwischen aber in Vergessenheit geratenen Haltung der Antikontagionisten. Dazu zählten zentrale Punkte wie die Milieutheorie, der zufolge das Medium (Boden, Milieu, Gewebe, Körperflüssigkeiten und dergleichen) die Form und die Funktion von Mikroorganismen bestimmt.

Behandelt wurde auch die zymotische Theorie, wonach jede spezielle Krankheit auf Kontakt zu einem speziellen Schadstoff oder Gift zurückzuführen ist. Viele angesehene Hygieniker vertraten und verbreiteten diese Ansichten, etwa der scheinbar gegen Pocken immune Rodermund, und sie waren überzeugt, man müsse sich, um etwas über die Entstehung einer Krankheit zu lernen, nicht die Keime, sondern das *Umfeld* genauer ansehen. Diese Ideen wurden als »Ketzerei« gebrandmarkt und sind heute stark in den Hintergrund getreten, aber es ist dennoch wichtig, sie sich erneut vorzunehmen. Sie stehen nicht zuletzt dafür, mit welch heftigen Widerständen die Keimtheorie zu kämpfen hatte.

Wie schon in vorangegangenen Kapiteln sprechen auch die historischen Aussagen von Hygienikern und Chirurgen dafür, dass die Keimtheorie fehlerbehaftet ist. Es gibt dokumentierte Fälle, in denen »Ansteckung« den Verlauf der Ereignisse nicht zu erklären vermag. Nach Auffassung der Antikontagionisten satteln die Anhänger der Keimtheorie das Pferd von hinten auf: Die Existenz von Keimen an krankheitsbefallenen Stellen ist keineswegs die Ursache der Erkrankung, sondern vielmehr deren Folge. Die Antikontagionisten betonen: Keime sind nicht in der Lage,

gesundes, vitales Gewebe zu schädigen.

Kapitel 6

Spontanzeugung

Während der Kampf zwischen dem Pasteur-Lager (Keime) und dem Béchamp-Lager (Milieu) tobte, stand eine Idee im Mittelpunkt, die den entscheidenden Ausschlag geben konnte – die sogenannte *Spontanzeugung*. Kurz gesagt erklärt diese Theorie, dass Keime nicht aus der Luft kommen und Organismen befallen, sondern *innerhalb* des organischen Materials als Reaktion auf eine Störung wie eine Krankheit oder einen Vitalitätsverlust entstehen. Bewahrheitet sich diese Überlegung, würde dies die Keimtheorie unhaltbar machen und gleichzeitig die Position der Milieutheorie zementieren. Da sie ganz allein imstande war, den Ausgang der Debatte zu entscheiden, stellte die Theorie der Spontanzeugung für die Befürworter der Keimtheorie *das* Hindernis dar, das es zu überwinden galt. Für die Anhänger der Milieutheorie wiederum war sie die letzte Bastion der Hoffnung und musste mit aller Macht geschützt werden.

Weil das Thema Spontanzeugung dermaßen wichtig ist, müssen wir an diesen zentralen Scheideweg der Geschichte zurückkehren und uns ansehen, welche Argumente für und welche gegen die Theorie sprechen. Welchen Weg die Gesellschaft eingeschlagen hat, wissen wir, aber es ist dennoch faszinierend und hilfreich, erneut darüber nachzudenken, ob es der richtige war.

Zurück zu Redi, Needham und Spallanzani

Die Theorie der Spontanzeugung geht auf Aristoteles zurück. Der griechische Philosoph und Universalgelehrte regte sie erstmals 350 vor unserer Zeitrechnung an. 1 Rund 2000 Jahre lang glaubten die Menschen fortan, Leben könne völlig eigenständig und ganz ohne

Eltern entstehen, also beispielsweise Würmer aus Schlamm oder Ratten aus Dreck. Während der Renaissance verzeichnete Aristoteles' These viel Zulauf von Alchemisten aus ganz Europa. [2] Dann wies der italienische Arzt Francesco Redi in einem Versuch nach, dass Maden keineswegs von selbst aus verwesendem Fleisch entstehen, sondern aus den Eiern schlüpfen, die Fliegen in dieses Fleisch gelegt hatten. [3] Redis Experiment galt als unwiderlegbarer Beweis dafür, dass es so etwas wie Spontanzeugung nicht gibt und dass Leben ausschließlich aus anderem Leben heraus entstehen kann. Doch nur wenige Jahre darauf, 1675, entdeckte Antoni van Leeuwenhoek Bakterien und Protozoen und fachte damit das Interesse an der Theorie der Spontanzeugung erneut an. [4]

Zwar glaubten die Menschen inzwischen nicht mehr, dass Organismen wie beispielsweise Larven spontan in faulendem Fleisch entstehen, aber sie fragten sich doch, ob die unendlich kleinen Organismen, die van Leeuwenhoek da entdeckt hatte, nicht das Verbindungsstück zwischen lebender und nicht lebender Materie sein könnten. [5] Wer damals das Glück hatte, auf ein Mikroskop zugreifen zu können, beobachtete nun Phänomene, die für eine Spontanzeugung zu sprechen schienen. So enthielt frisches Regenwasser unter dem Mikroskop keinerlei Leben, doch nach nur wenigen Tagen wimmelte es darin vor Tausenden winzigen Organismen. [6] Mikroskopiker mit scharfen Augen fragten, was denn mit den Mikroorganismen sei, deren rasche Teilung sie in fermentierendem Pflanzenmaterial und faulendem tierischem Material beobachteten. Waren diese Mikroorganismen die Ursache des Zerfalls oder die Folge? Entwickelten sie sich spontan aus dem pflanzlichen oder tierischen Material, oder kamen sie wie Invasoren von außerhalb?

1745, keine 100 Jahre nach van Leeuwenhoeks Entdeckung, führte der englische Geistliche John Needham ein Experiment durch, das viele als den unwiderlegbaren Beweis für eine Spontanzeugung ansahen. Zum damaligen Zeitpunkt war bekannt, dass sich Mikroorganismen mit Hitze abtöten ließen. Also kochte Needham Hühnerbrühe in einem Kolben auf, versiegelte diesen und wartete dann ab, ob sich in dieser sterilen Brühe etwas entwickeln würde. Zu seiner Überraschung wuchsen in der Tat Mikroorganismen heran – für Needham der Beweis, dass

tatsächlich aus lebloser Materie Leben entstehen kann. [7] Doch schon kurz darauf übte der italienische Biologe Lazzaro Spallanzani Kritik an dem Versuchsergebnis. Er führte ein ähnliches Experiment wie Needham durch, hatte aber den Kolben nach dem Kochen nicht versiegelt, sondern bereits vorher, sodass eine Verunreinigung durch nicht sterile Luft ausgeschlossen war. Bei Spallanzani wuchs in der Brühe nichts heran, und der italienische Wissenschaftler beanspruchte den Sieg für sich.

Weil er den Kolben zunächst versiegelt und die Brühe erst dann gekocht hatte, habe aus der äußeren Umgebung nichts die Brühe kontaminieren können, lautete Spallanzanis Schlussfolgerung. Dass sich bei Needhams Versuch etwas in der Flüssigkeit entwickelt habe, sei nicht durch Spontanzeugung zu erklären, sondern gehe auf Substanzen in der Luft zurück, die die Brühe verunreinigt hätten, bevor der Kolben versiegelt wurde. [8] Needham (und andere) konterte, Spallanzanis Vorgehen sei derart drastisch, dass die exzessiven Temperaturen dabei der Luft, der Lösung oder einer anderen wichtigen Komponente schadeten und diese dadurch nicht mehr imstande wären, die Spontanzeugung zu unterstützen.[5]

Pouchet gegen Pasteur

Mitte des 19. Jahrhunderts machten es sich zwei Deutsche, der Mediziner Theodor von Dusch und der Naturforscher Heinrich Georg Friedrich Schröder, zur Aufgabe, herauszufinden, ob Mikroorganismen aus Lösungen nicht lebender Materie entstehen könnten, nachdem die Lösung zuvor steriler Luft ausgesetzt worden war. Zu diesem Zweck ließen sie Luft durch spezielle Baumwollfilter in eine Reihe erhitzter Glasröhren strömen und von dort weiter in einen Kolben, der eine sterile Lösung enthielt. Anschließend versiegelten sie den Kolben hermetisch, sodass er luftdicht war, und überprüften ihn dann auf Lebenszeichen. [9] Der Versuch von Schröder und von Dusch fiel negativ aus, aber der französische Arzt Félix Archimède Pouchet erklärte, er habe bei einer Versuchsreihe mit derselben Methodik eine Spontanzeugung beobachtet. 1858 reichte er seine diesbezüglichen Ergebnisse bei der Pariser Akademie der Wissenschaften ein, die allerdings sehr

skeptisch auf seine Behauptungen reagierte. [10] Weil sie die Existenz von Spontanzeugung zu belegen schienen, sorgten die Ergebnisse von Pouchets Experimenten für ziemliche Aufregung, denn nun schien das Verbindungsstück zwischen lebender und nicht lebender Materie gefunden. Sollte sich das Ergebnis bestätigen, hätte dies nicht abzuschätzende Folgen, nicht nur für das Feld der Wissenschaft, sondern auch für die Politik, die Wirtschaft, die Gesellschaft und die Religion.

Spontanzeugung entspreche eher einer »Spontanovulation«, erklärte Pouchet. Er glaubte, dass die Mikroorganismen nicht aus dem Nichts erschienen oder von elterlichen Mikroorganismen aufstiegen, sondern dass organische Materie eine Art bildende Kraft (*force plastique)* enthalte, die durch Konzentration ein besonderes Organ (ein Ei) hervorbringen könne. Unter den richtigen Bedingungen und in Gegenwart von Wasser, Luft und Hitze würden diese »Eier« dann mikroskopisch kleine Organismen erzeugen. [11] Mit seinen Theorien war Pouchet nicht allzu weit entfernt von Antoine Béchamp, der den Ursprung sämtlicher mikroskopisch kleiner Organismen auf »kleine Granulate« zurückführte, die »Mikrozyme«. [12]

Im März 1859, mehrere Monate nachdem Pouchet seine Unterlagen eingereicht hatte, kündigte die Akademie der Wissenschaften einen Wettbewerb an, bei dem es darum ging, unter strengen Bedingungen wissenschaftliche Experimente durchzuführen, die die Theorie der Spontanzeugung bewiesen oder widerlegten. Zahlreiche Forscher reichten daraufhin ihre Versuchsergebnisse ein, aber im Mittelpunkt standen die Arbeiten von Pouchet und Pasteur. Pouchet hatte mehrere überzeugende Papiere vorgelegt, dennoch sprach die Akademie im Jahre 1862 letztlich Pasteur den Prix Alhumbert für die ausgeklügelten Experimente zu, mit denen er (angeblich) die Spontanzeugung widerlegte.[9] Es heißt, die Akademie habe sich nicht auf Pasteurs Seite gestellt, weil seine Fakten so überzeugend waren, vielmehr hätten politische und religiöse Motive den Ausschlag gegeben. [13, 14] Im folgenden Abschnitt werden einige Ereignisse und Experimente umrissen, die diese Einschätzung verstärken.

Neue Enthüllungen

Mitte der 1850er-Jahre hatte Pasteur noch die Theorie der Spontanzeugung favorisiert, doch zum Ende des Jahrzehnts hin änderte er seine Haltung und vertrat fortan die These von Keimen in der Luft. Es ist auffällig, mit welchem Selbstvertrauen Pasteur nunmehr die Vorstellung von Spontanzeugung ablehnte – eine Idee, für die er wenige Jahre zuvor doch selbst noch eingetreten war. [15] , [16] In der Regel braucht es viel Zeit, um ausreichende Mengen an wissenschaftlichen Beweisen zusammenzutragen, die es einem erlauben, grundlegende Behauptungen über die Realität zu verkünden. Das erklärt auch, warum Pasteurs neue Enthüllungen bei vielen Mitgliedern der wissenschaftlichen Welt auf Kritik stießen. Einer dieser Kritiker war der französische Chemiker Edmond Frémy. Nachdem ihm die jüngsten Verkündigungen Pasteurs zu Ohren gekommen waren, brach ein hitziger Streit zwischen Frémy und Pasteur los. Zuckerlösungen, so Pasteur, würden erst dann zu fermentieren beginnen, wenn sie durch Keime aus der Luft verunreinigt würden. Frémy wiederum behauptete, Mikroorganismen würden spontan aus der Lösung selbst entstehen. [17]

Viele weitere angesehene Wissenschaftler und Ärzte schenkten Pasteurs Beteuerungen ebenfalls keinen Glauben, darunter Félix-Archimède Pouchet, Professor Nicolas Joly, Charles Musset, Victor Meunier, Professor John Hughes Bennet, Edward Parfitt, Jeffries Wyman, Professor Dirk Huizinga, Paolo Mantegazza, Albert Wigand und Professor Henry Bastian.[10,11, 18 , 19 , 20 , 21 , 22 , 23 , 24 , 25 , 26 , 27 , 28 , 29 , 30 , 31 , 32 , 33 , 34 , 35 , 36] Diese Männer machten es sich zur Aufgabe, Pasteurs Behauptungen mithilfe eigener wissenschaftlicher Versuche zu widerlegen. Wiederholt wiesen sie nach, dass Mikroorganismen nicht aus der Luft kamen, sondern in der Tat spontan entstanden. Dass Pasteur umschwenkte und nun die Existenz von Keimen in der Luft propagierte, verursachte einen derartigen Aufruhr, dass sogar französische Zeitungen kritische Artikel veröffentlichten. Ein Journalist warnte, Pasteurs Experimente würden ihm früher oder später zum Verhängnis werden. [37]

Pasteurs Experimente

Pasteur behauptete, bei jeder Art organischer Materie müsse ein bestimmter Mikroorganismus durch die Luft herangeschwebt kommen und den Zersetzungsprozess in Gang bringen. Seine Widersacher hielten dies für unlogisch. Sie argumentierten, in der Atmosphäre würden sich (bestenfalls) nur sehr wenige Mikroorganismen aufhalten, zu wenige, um bei sämtlichen unterschiedlichen Arten organischer Materie die Zersetzung zu beschleunigen. Um Pasteurs Prämisse gerecht zu werden, müsse die Atmosphäre so voller Keime sein, dass sie dick und nebelig daherkäme. [38] , [39]

Pasteur ging 1860 auf die Einwände ein. Er reiste auf einen 2000 Meter hoch in den französischen Alpen gelegenen Gletscher, im Gepäck 20 Kolben mit gekochtem Hefewasser. Er setzte die Kolben auf unterschiedlichen Höhen reiner Gletscherluft aus und stellte fest, dass nur in einem der 20 Kolben Mikroorganismen heranwuchsen. Anschließend reiste Pasteur an den Fuß des Juragebirges und öffnete dort 20 weitere Kolben. 8 wurden durch Mikroorganismen kontaminiert. Als Nächstes durchquerte er den Jura und führte auf einer Höhe von 850 Metern denselben Versuch durch. Dieses Mal wiesen 5 Kolben Verunreinigungen auf. In der Zusammenfassung seines Experiments erklärte Pasteur, dass so wenige Kolben kontaminiert wurden, läge daran, dass in größeren Höhen der Atmosphäre weniger Keime zu finden seien. [40] In niedrigeren Höhen würden die Lösungen leichter invertieren, weil dort die Konzentration der Keime in der Atmosphäre höher sei.[39] Nach allgemeiner Auffassung hat Pasteur mit diesen Experimenten das Vorhandensein von Keimen in der Luft bewiesen, aber Kritiker wie Émilie Duclaux (1896), François Dagognet (1967) und René Dubos (1976) äußerten Zweifel an der wissenschaftlichen Gültigkeit dieser Ergebnisse. [41] , [42] , [43]

In zahlreichen weiteren Experimenten bemühte sich Pasteur, die Existenz von Keimen in der Atmosphäre nachzuweisen. Einer seiner bekanntesten Versuche fand 1861 statt, und Pasteur wies dabei nach, dass Rinderbrühe steril blieb, wenn er sie in einem Glaskolben mit Schwanenhals kochte. Dem Anschein nach verfingen sich Staubpartikel und andere verunreinigende Faktoren

(wie Mikroorganismen) in der lang gezogenen S-Form, während Sauerstoff in Kontakt mit der nach dem Kochen sterilen Brühe kommen konnte. Bakterien wuchsen erst, nachdem Pasteur den Hals des Kolbens abgebrochen oder den Kolben gekippt hatte (sodass sich die Brühe mit den gefangenen Staubpartikeln vermischen konnte). Dass Mikroben in der Brühe entstanden, führte Pasteur darauf zurück, dass sich im Hals des Kolbens Keime aus der Luft verfangen hatten. Und weil die Brühe so stark erhitzt worden war, dass sie steril wurde, hätten sich dort vorher keine Keime befunden. Diese Arbeiten bildeten die Grundlage von Pasteurs Keimtheorie, deren ersten Teil er 1861 und den zweiten Teil 1878 veröffentlichte. [44] , [45]

Pouchets Experimente

Pouchet war fest entschlossen, auf eigene Faust herauszufinden, ob es Keime in der Atmosphäre gibt. Er führte mehr als 100 Versuche mit unterschiedlichen Ansätzen durch. Eine der ersten Methoden bestand darin, ein Aeroskop zu nutzen, ein Gerät, das Pouchet selbst entwickelt hatte. Der Apparat bestand aus einem Glastrichter mit einer breiten Öffnung an einem Ende und einer schmalen Öffnung am anderen. Die Luft gelangte durch die breite Öffnung hinein und strömte durch den schmalen Hals auf einen gläsernen Objektträger, der mit einer dünnen Schicht Glycerin bedeckt war. Schmales Ende und Objektträger waren in einer luftdichten Kammer eingeschlossen, die mit einem Aspirator verbunden war. Was an Partikeln in der Luft schwebte, würde in die Kammer gelangen und dort auf dem mit Glycerin bestrichenen Objektträger landen. Den Objektträger konnte man anschließend mit einem Lichtmikroskop untersuchen.

Das Aeroskop hatte Pouchet so entworfen, dass es nur dann funktionierte, wenn ein Wind ging. Er sammelte Luftproben an unterschiedlichen Orten wie Bergen, Meeren, Wüsten und Städten. Als er kontrollierte, was die Objektträger eingesammelt hatten, entdeckte er Stofffasern, Baumwolle, Wolle, Seide, Rückstände von Verbrennungen, mineralische Partikel, Stärkekörperchen, Pollen, Samen, Sporen, Pflanzenreste, Insekten, Teerkügelchen und andere

unbestimmte Ablagerungen. Was jedoch in nahezu allen Fällen nicht vorhanden war, waren Bakterien.[11,24, 46 , 47 , 48]

Bei einem anderen Experiment setzte Pouchet Lösungen aus Eisenhut, Flachs, Fleisch, Sommeraster und Heu identischen atmosphärischen Bedingungen aus. Er ließ sie eine Weile stehen und untersuchte dann jede Lösung unter dem Mikroskop. Dabei stellte er fest, dass sich die Zusammensetzung der Bakterien von Lösung zu Lösung deutlich unterschied. Wie war das möglich?, fragte sich Pouchet, schließlich hatte er sie identischen atmosphärischen Bedingungen ausgesetzt. [49] Wenn die Keime wie behauptet tatsächlich in der Luft schwebten, müssten dann die bakteriellen Profile der Lösungen nicht auch identisch sein? Pouchet gab zu einigen experimentellen Lösungen Staub dazu und beobachtete, dass in ihnen dieselbe Zahl an Organismen heranwuchs wie in den Kolben ohne Staub.[39] Dass jedes Medium stark unterschiedliche Mikroorganismen aufwies, sprach dafür, dass Keime nicht willkürlich auf Materie landen, vielmehr, so Pouchet, sei es vom Medium abhängig, welche spezifischen Mikroorganismen dort anzutreffen seien.

Wichtige Mitstreiter mischen sich ein

Nachdem sie von Pasteurs Experiment in den französischen Alpen gehört hatten, taten sich Nicolas Joly und Charles Musset mit Pouchet für den Versuch zusammen, Pasteurs Ergebnisse zu reproduzieren. Der Physiologieprofessor Joly und sein Schüler Musset arbeiteten zu dieser Zeit an einer Theorie zur Spontanzeugung. [50] Gemeinsam reisten die drei Männer zu einem Gletscher, der auf einer Höhe von etwa 2750 Metern in den spanischen Pyrenäen lag. Dort öffneten sie vier Kolben wie jene, die Pasteur verwendet hatte, und in allen vier bildeten sich Mikroorganismen.[19] Dann zogen sie den Berg hinab in ein nahe gelegenes Dorf, wo sie weitere vier Kolben öffneten. Auch hier erschienen in allen vier Kolben Mikroorganismen. Das Ergebnis dieses Versuchs stand in deutlichem Widerspruch zum Ausgang von Pasteurs Experiment und nährte die Zweifel an Pasteurs Behauptung, die Keime seien in der Atmosphäre präsent.[24,39, 51]

Die Männer reichten ihr Experiment bei der Akademie der Wissenschaften ein, aber Pasteur verwarf das Ergebnis aus mehreren Gründen. Er erklärte, weil Joly, Musset und Pouchet statt 20 nur 8 Kolben verwendet hätten, seien die Ergebnisse ungültig, außerdem hätten sie im Gegensatz zu Pasteur ihre Kolben vor dem Öffnen geschüttelt. Zudem hätten sie das Material aus dem Kolben mit einer kurzen sterilen Metallfeile entfernt anstatt mit einer langen sterilen Pinzette. Das bedeutete, ihre Finger hatten möglicherweise die Proben kontaminiert. Die Männer kehrten einige Monate später in die Pyrenäen zurück, dieses Mal mit 22 Kolben im Gepäck, die nicht geschüttelt wurden und deren Inhalt mit langen, sterilen Pinzetten entfernt wurde. Bei dieser Versuchsreihe wies jeder einzelne Kolben Mikroorganismen auf, womit die Kontroverse beendet war.[24]

Bei anderen Versuchen untersuchten Joly und Musset Schnee und natürliche Staubablagerungen auf Keime, stellten aber fest, dass in diesen Substanzen häufig überhaupt kein bakterielles Leben zu finden war. Sehr selten stießen sie auf eine geringe Menge an Mikroorganismen, aber nicht einmal ansatzweise in der Größenordnung, von der Pasteur gesprochen hatte. Sie hängten Baumwolle in einer Höhe von 6 Metern auf, ließen sie dort 2 Wochen hängen und untersuchten sie dann auf Keime. Erneut konnten sie keine nennenswerten Mengen an Mikroorganismen feststellen. Zusammen mit den Erkenntnissen aus den Pyrenäen führten diese Resultate sie zu der Schlussfolgerung, dass die Atmosphäre keineswegs die Mengen an Keimen enthält, die Pasteur genannt hatte.[24]

Nicht nur Joly und Musset hatten ihre Zweifel. Andere Wissenschaftler berechneten die Menge an Stickstoff in der Atmosphäre und gelangten zu dem Ergebnis, dass diese für das Vorliegen einer nennenswerten Zahl an Keimen nicht ausreiche. [52] Wieder andere, beispielsweise Dr. George Child und Professor Lionel Beale, scheiterten bei dem Versuch, die Ergebnisse von Pasteurs Experimenten zu replizieren, genauso wie Dr. Jeffries Wyman unter Anleitung von Professor Asa Gray und Professor John Hughes Bennet, der mit Dr. Argyll Robertson zusammenarbeitete.[24, 53 , 54] Pasteur und seine Anhänger erklärten diese widersprüchlichen Ergebnisse einfach mit

»Verunreinigungen« oder »ungenügender Sterilisierung«, genauso schien es sie nicht zu berühren, dass hoch angesehene Persönlichkeiten wie Professor John Hughes Bennet auf mehrere methodische Fehler bei Pasteurs Experimenten hinwiesen, beispielsweise das Fehlen angemessener Kontrollmaßnahmen.[24]

Nächste Runde: Bastian gegen Tyndall

Weniger als ein Jahrzehnt später brach eine ähnliche Kontroverse los, dieses Mal zwischen dem englischen Neurologen Henry Bastian und dem irischen Arzt John Tyndall.[55] Bastian berichtete 1870 in einer Arbeit über Spontanzeugung.[35] In den folgenden Jahren kamen einige weitere Veröffentlichungen hinzu, in denen Bastian kontrollierte Versuchsreihen schilderte, die seiner Meinung nach bewiesen, dass es Spontanzeugung gab. Bei diesen Experimenten sterilisierte Bastian Lösungen durch starkes Erhitzen in hermetisch versiegelten Glasflaschen. Anschließend ließ er die Lösungen längere Zeit stehen und betrachtete sie dann unter dem Mikroskop, nur um festzustellen, dass die Lösungen alles andere als steril waren. Das hätten sie sein sollen. Doch zu Bastians Überraschung wimmelte es in den Kolben vor Mikroorganismen.[33,34,36,56]

Rund um die Welt begannen Wissenschaftler daraufhin, Bastians Experimente zu wiederholen. Einige scheiterten bei ihren Bemühungen, aber vielen anderen gelang es, die Ergebnisse zu bestätigen.[25,57,58,59] Um gar nicht erst Zweifel an seiner Methodik aufkommen zu lassen, führte Bastian sogar Experimente durch, bei denen ihm Professoren für Bakteriologie und Chemie von mehreren angesehenen wissenschaftlichen Einrichtungen sehr genau auf die Finger schauten.[57] Was er über Spontanzeugung herausfand, sorgte für derart großes Aufsehen, dass sogar Fragen aufkamen, ob es Keime tatsächlich in der Art und Weise in der Atmosphäre gab, wie es Pasteur vehement propagierte.[52] Bereits vor Pasteur hatten zahllose Forscher mit aller Macht, jedoch vergeblich versucht, Keime in der Atmosphäre nachzuweisen.[24,60] Pasteur selbst tat sich schwer damit, direkte Beweise dafür zu finden, dass Keime in der Atmosphäre existieren.[61]

Bastians Erkenntnisse motivierten John Tyndall, eigene Versuche durchzuführen. Dafür entwickelte er eine Methode, mithilfe eines Lichtstrahls die Anwesenheit von Mikroorganismen festzustellen. Schaltete man in der Dunkelheit eine Taschenlampe ein, konnte man winzige Partikel im Licht schimmern sehen – und bei einigen dieser Partikel handelte es sich angeblich um Keime.[24] Gemäß diesem Grundsatz baute Tyndall seine Lichtstrahlversuche auf. Zunächst gab er eine Lösung, die tierische Materie enthielt, in einen Kolben und versiegelte ihn. Dann kochte er den Kolben auf hoher Temperatur. Leuchtete er anschließend mit einem Licht durch den Kolben, war die Lösung völlig frei von schwebenden Teilchen, die leuchteten. Setzte er die Lösung dann gereinigter Luft aus, erhielt er dasselbe negative Ergebnis, also keine Keime. Setzte er die Lösung allerdings normaler Luft aus, begann das Material zu faulen, und die Lösung wurde trübe. Durchleuchtete er nun die Lösung, konnte er zahllose Partikel ausmachen, die in der Flüssigkeit trieben. Dies bewies seiner Meinung nach die Anwesenheit von Keimen und galt als weiterer Beleg dafür, dass sie in der Luft existierten und nicht spontan erzeugt wurden.[55, 62]

Hinterfragt wurde diese Schlussfolgerung 1951 durch zwei Arbeiten von Nelson und Pickett. Sie hatten sterile Brühe mit roten Blutkörperchen versetzt, die zerstört (lysiert) worden waren, und die Brühe dann bei 37 °C inkubiert. Wie bei Tyndalls Versuchen wurde die Lösung trübe, was für das Vorliegen von Bakterien sprach. Bei genauerer Untersuchung der Lösung zeigte sich allerdings, dass Nelson und Pickett weder Bakterien beobachten noch isolieren konnten.[63, 64]

Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu denen von Tyndall und sprechen dafür, dass Bakterien nicht benötigt werden, um eine Lösung einzutrüben.

1876 legte die Debatte zwischen Bastian und Tyndall an Schärfe zu. Bastian veröffentlichte die Ergebnisse eines umfangreichen kontrollierten Versuchs, mit dem er meinte, die Spontanzeugung absolut zweifelsfrei bewiesen zu haben. Bei dem Experiment wurde ein kleiner Kolben mit einer Lösung aus sterilem Kalium befüllt und dann hermetisch versiegelt, damit es nicht zu Verunreinigungen kommen konnte. Bastian platzierte den kleinen Kolben dann innerhalb eines viel größeren Kolbens, der sterilen

Urin enthielt und ebenfalls hermetisch versiegelt war. Der größere Kolben mit dem kleineren Kolben darin wurde bei 100 °C 15 Minuten lang gekocht, um den Inhalt erneut zu sterilisieren. Nach dem Kochen schwenkte Bastian den größeren Kolben einmal rasch und zerbrach auf diese Weise den kleineren versiegelten Kolben. Die sterile Kaliumlösung trat aus dem kleineren Kolben aus und vermischte sich mit dem sterilen Urin aus dem größeren Kolben. Nach 12 Stunden wimmelte es in der Kalium-Urin-Lösung vor Bakterien. Beide Lösungen waren steril und das ganze Experiment über hermetisch von der Luft abgeriegelt gewesen. Insofern wertete Bastian das Auftreten von Bakterien als unumstößlichen Beweis dafür, dass eine Spontanzeugung in der Tat möglich war.[32]

Bastians Kritiker wiesen die Resultate der Experimente zurück. Bei den Bakterien handele es sich schlicht um Rückstände toter Mikroorganismen, die nach dem Kochen der Lösung übrig geblieben waren, sagten sie. Selbst Louis Pasteur mischte sich in die Debatte ein, als Bastian im weiteren Verlauf des Jahres seine Ergebnisse an der Akademie der Wissenschaften präsentierte.[31] Pasteur griff Bastians Methodik heftig an und behauptete, Bakterien seien nur deshalb in der sterilen Urinlösung gewachsen, weil diese nicht lange genug gekocht worden war oder weil die Temperatur für eine vollständige Sterilisierung nicht hoch genug gewesen sei. Pasteurs Einwürfe mögen auf den ersten Blick angebracht wirken, aber es sei darauf hingewiesen, dass Bastian in seinen Experimenten seine Lösungen teilweise bis zu 4 Stunden lang bei 150 °C kochte.[52] Bastian forderte Pasteur daraufhin auf nachzuweisen, wie Bakterien die Methoden überleben könnten, mit denen er, Bastian, bei seinen Versuchen gearbeitet hatte, aber Pasteur lehnte diese Herausforderung ab.[30, 65] Die Akademie der Wissenschaften griff ein und bat darum, dass Bastian seine Experimente mit einer neuen, von der Akademie entwickelten Methodologie wiederhole. Bastian jedoch war mit diesen Auflagen nicht einverstanden und zog sich 1881 aus der öffentlichen Debatte zurück.[66]

In den folgenden Jahren unternahm Pasteur trotz alledem mehrere Versuche, Bastians ursprüngliche Erkenntnisse zu widerlegen. Bastian wiederum forschte weiter an der

Spontanzeugung und arbeitete als Medizinprofessor an einer angesehenen Londoner Universität. [67] 1912 gelangen Bastian ein weiteres Mal Versuchsresultate, die er als schlüssigen Beweis für Spontanzeugung ansah. Er reichte seine Ergebnisse bei der Royal Society ein, deren Fellow er auch war, doch dort weigerte man sich, diese Ergebnisse zu veröffentlichen.[2] Bastian ließ sich davon nicht abschrecken und veröffentlichte ein Jahr später trotzdem, allerdings war das Echo sehr verhalten. [68] Kritiker taten seine Beobachtungen mit der Behauptung ab, es handele sich um Artefakte und nicht mehr, was dazu führte, dass Bastians Experimente vor seinem Tod im Jahr 1915 niemals die Aufmerksamkeit erhielten, die sie verdient hätten.[67]

Burdon-Sanderson und seine unbekannte Substanz

Bastians Arbeit fand nicht den erwünschten Anklang, aber auch Leute wie der englische Physiologe John Scott Burdon-Sanderson stellten mit ihren Versuchen die Existenz von Keimen in der Luft infrage. [69] Burdon-Sanderson lehrte als Medizinprofessor an einer der angesehensten Universitäten Englands und hielt dort Vorlesungen, in denen er das Wesen von Infektionskrankheiten hinterfragte. [70] , [71] Zwar sprachen einige seiner Versuche für die Spontanzeugung, aber weil er nicht in die Kontroversen hineingezogen werden wollte, blieb Burdon-Sanderson offiziell unparteiisch. [72] , [73] Seine Zurückhaltung in Fragen zu Keimtheorie und Spontanzeugung macht es schwierig, seine tatsächliche Meinung in dieser Angelegenheit zu eruieren. Trotzdem ist es lohnenswert, sich mit den Experimenten von Burdon-Sanderson zu befassen, denn ihre Ergebnisse waren teilweise sehr interessant.

Bei einem Versuch entnahm er einem Tier mit Sepsis (einer sogenannten bakteriellen Infektion des Bluts) Muskelflüssigkeit, die Burdon-Sanderson mit Alkohol mischte und dann filterte. Die Lösung war frei von Bakterien, doch als er sie gesunden Tieren spritzte, löste sie ein Fieber aus. Er entnahm sodann Sepsisflüssigkeit und filterte sie unter Druck durch einen Papierfilter oder einen Porzellanfilter. Beobachtete er die Lösung,

die durch Papier gefiltert worden war, sah er dort zahlreiche winzige Partikel, wenn auch keine Bakterien. Auch mit dieser gefilterten Lösung ließ sich bei einem gesunden Tier ein Fieber herbeiführen. Die Lösung hingegen, die durch den Porzellanfilter gegangen war, zeigte in der Beobachtung keinerlei Bakterien oder Partikel und war auch nicht imstande, Fieber hervorzurufen. Burdon-Sanderson ließ die durch Papier gefilterte Lösung eine Stunde lang stehen und kontrollierte sie dann erneut – nun wimmelte es in der Flüssigkeit vor Bakterien. Dasselbe machte er mit der durch Porzellan gefilterten Lösung, aber die blieb völlig steril, sogar 24 Stunden später noch. Burdon-Sandersons Schlussfolgerung: Der Porzellanfilter entfernte nicht nur die Substanz, die das Fieber auslöste, sondern auch eine unbekannte Substanz, die für ein Bakterienwachstum von zentraler Bedeutung zu sein schien.[74,75]

Bei anderen Versuchen injizierte Burdon-Sanderson Tieren einen sterilen chemischen Reizstoff, beispielsweise Ammoniakwasser. Nach 24 Stunden stellte er »Scharen von Keimen« in den pathologischen Flüssigkeiten fest, was dafür sprach, dass die Bakterien als Reaktion auf den gespritzten Reizstoff aus dem Blut entstanden waren.[74] Bert, Panum, Coze, Bergman, Schmiedeberg, Vulpain, Clementi und viele andere replizierten die Ergebnisse, sie alle führten bei den Versuchstieren eine Blutvergiftung (Septikämie) herbei, indem sie ihnen sterile Lösungen spritzten.[76] Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zur allgemeinen Auffassung, eine Sepsis entstehe, wenn Keime in den Blutstrom geraten.

Keime in steriler Luft

Am 17. Januar 1868 hielt der Medizinprofessor John Hughes Bennet einen Vortrag vor dem Royal College of Surgeons mit dem Titel »Zur Theorie der atmosphärischen Keime und der Entstehung von Infusoria«.[24] In seiner Präsentation ging Bennet auf sechs kontrollierte Experimente ein, die er mit Unterstützung von Dr. Argyll Robertson und Dr. William Rutherford durchgeführt hatte, um Spontanzeugung nachzuweisen oder zu widerlegen.

Beim ersten Versuch ließen die Forscher Luft durch Glasröhren strömen, die am Ende in einen Sammelkolben mündeten. Der Luftstrom passierte zunächst eine Glasröhre, in der Süßholz und Heu kochten, dann eine U-förmige Röhre, die flüssiges Kalium enthielt, als Nächstes einen Kaliapparat mit Schwefelsäure, ein hohles Glas, das Schießbaumwolle enthielt, und schließlich ein U-förmiges Glas mit Schwefelsäure. Nachdem die Luft diese Sterilisierungsstufen absolviert hatte, gelangte sie in eine hermetisch versiegelte Sammelkammer. Sämtliche Instrumente und Glasbehälter waren im Vorfeld gründlich sterilisiert worden, damit man eine Kontaminierung von dieser Seite ausschließen konnte. Nach einem Zeitraum von 4 bis 9 Monaten begannen auch in den hermetisch versiegelten Kolben Organismen zu wachsen. Zum Vergleich sammelten die Forscher nicht sterilisierte Luft. In diesen »Kontrollkolben« war bereits nach wenigen Tagen ein Wachstum von Organismen zu beobachten. Die drei Forscher wiederholten ihren Versuch ein Jahr später zusammen mit einigen weiteren Experimenten, und sie alle brachten praktisch identische Ergebnisse hervor.[24] Zusammengenommen sprechen die Ergebnisse von Bennet, Robertson und Rutherford dafür, dass Mikroorganismen in sterilen Lösungen unter Ausschluss von Luft entstehen können, was für eine Spontanzeugung spricht.

Louis Pasteur wurde auf diese erstaunlichen Ergebnisse aufmerksam. Er argumentierte, die Ergebnisse seien ungültig, denn die gebogenen Rohre hätten den Keimen als Reservoir gedient. Also passte Bennet den Apparat an und führte eine neue Versuchsreihe durch, mit deren Hilfe er Pasteurs Einwand widerlegte. Nun argumentierte Pasteur, die Temperatur, bei der die Infusionen gekocht wurden (100 °C), reiche nicht aus, sämtliche Mikroorganismen zu zerstören. Sie müsse für eine vollständige Sterilisierung 130 °C betragen. Als Erwiderung verwies Bennet auf ähnliche Experimente, die Félix Pouchet durchgeführt hatte und bei denen Organismen sogar dann noch wuchsen, nachdem er sie Temperaturen von 150 bis 200 °C ausgesetzt hatte. Auch wenn Pasteur diese Erklärung nicht gelten ließ, schlussfolgerte Bennet, dass eine Spontanzeugung möglich sei und dass Fermentierung und Fäulnis nicht abhängig von atmosphärischen Mikroorganismen seien. Pasteur gefiel das

überhaupt nicht.[24]

Knockout für die Keimtheorie?

Mehrere Jahrzehnte darauf befasste sich der österreichische Arzt Wilhelm Reich mit der Literatur zu Keimtheorie und Spontanzeugung. Reich argumentierte, Pasteurs Schlussfolgerungen würden die Existenz von Keimen in der Luft nicht beweisen, außerdem enthalte der Staub in seinen Kolben winzig kleine »Bionen« – die leblosen Vorstufen, aus denen Mikroorganismen entstehen. Um das zu beweisen, führte Reich eine Reihe kontrollierter Versuche durch und veröffentlichte 1938 die Ergebnisse. Zu Kolben, die entweder sterilisierte oder nicht sterilisierte Brühe enthielten, fügte Reich sterilisierte Staubpartikel hinzu. Interessanterweise wuchsen in den sterilisierten Lösungen die Organismen üppiger als in den nicht sterilisierten.[14,77,78,79]

Einer von Reichs Mitarbeitern war der französische Professor Roger du Teil. Er führte ähnliche Versuche durch und gelangte zu vergleichbaren Ergebnissen. Und Reich ließ seine Lösungen von den norwegischen Wissenschaftlern Leiv Kreyberg und Theodor Thjøtta unter dem Mikroskop untersuchen. Sie bestätigten, dass Reichs Ausgangslösungen steril waren, und stellten fest, dass es sich bei den Bakterien, die in den Lösungen heranwuchsen, um gewöhnliche Staphylokokken handelte. Das erklärten sie sich dadurch, dass es wohl doch zu Kontaminierungen durch Keime in der Luft gekommen sein musste.[79] Sollte dies der Fall gewesen sein, müssten die Norweger allerdings auch erklären können, warum nur *eine einzige* Form von Bakterien wuchs, wo es doch heißt, dass in der Atmosphäre zahllose unterschiedliche Arten allgegenwärtig seien.

Abschließende Gedanken zur Spontanzeugung

Angeblich, so heißt es, ist die Theorie der Spontanzeugung längst widerlegt. Umso erstaunlicher ist es, wie viele Wissenschaftler

Ergebnisse gewannen, die diese These stützen (oder zumindest im Widerspruch zur Keimtheorie stehen). Dieser Trend setzte sich das 20. Jahrhundert über fort. In zahlreichen Veröffentlichungen legten »Partikel« Eigenschaften und Verhaltensmuster an den Tag, die denen von Mikroorganismen, die unter sterilen Bedingungen entstehen, erstaunlich ähneln. [80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87] Zwischen 1907 und 1957 wurden in der Fachliteratur mehr als drei Dutzend Versuchsreihen vorgestellt, die dokumentierten, wie in *sterilen* Medien *organisierte Strukturen* entstanden. [88, 89] An dieser Geschichte ist offenkundig mehr dran, als es zunächst den Anschein hat, doch wann immer Wissenschaftler Ergebnisse vorlegen, die für Spontanzeugung sprechen, regt sich sofort Kritik, und es wird behauptet, es handele sich um Artefakte oder methodische Fehler. [90, 91] In den letzten 100 Jahren hieß es wiederholt, Wissenschaftler sollten die Beweise für Spontanzeugung gründlich überdenken und überprüfen.[2, 92, 93] Tatsächlich jedoch blieben derartige Appelle unbeantwortet.

Der wissenschaftliche Mainstream hat sich von der Idee der Spontanzeugung abgewendet, aber es bleiben viele Ungereimtheiten und offene Fragen. Befürworter der Keimtheorie führen Pasteurs Experimente als unumstößlichen Beleg gegen die Spontanzeugung ins Feld, dennoch hat er niemals selbst auch nur einen einzigen Keim durch die Luft schweben sehen – genauso wenig wie sonst jemand.[60, 94] Pasteur beobachtete schlicht einen Effekt und nahm die Ursache an – ein Vorgehen, das in krassem Widerspruch zur wissenschaftlichen Methodik steht. Und auch wenn es heißt, Pasteurs Experimente hätten der Vorstellung von der Spontanzeugung »den Todesstoß versetzt«, so haben sie diese Theorie doch nicht unbedingt widerlegt – ein Punkt, den sogar Pasteur selbst einräumte.[78, 95, 96] Tatsächlich gestand er ein, dass seine Erkenntnisse sowohl der einen wie auch der anderen Seite als Argument dienen könnten.[89, 97] Insofern fragen sich bis heute zahlreiche Historiker, Wissenschaftler und Philosophen aus aller Welt, ob die Spontanzeugung jemals ausreichend widerlegt wurde. Sie rufen dazu auf, Experimente von Leuten wie Béchamp, Pouchet, Jolly und Musset, Bastian, Burdon-Sanderson und Reich erneut in Betracht zu ziehen.[14,38,92, 98, 99, 100, 101] Es mag kein Allgemeinwissen sein, aber noch lange nachdem er doch angeblich

die Spontanzeugung widerlegt hatte, stand Pasteur der Theorie offen gegenüber.[97] Dass es trotz all dieser Ungereimtheiten und offenen Fragen so viele ablehnen, sich ernsthaft mit dieser Alternativtheorie auseinanderzusetzen, geht auf einen »unverbrüchlichen Glauben« an die Keimtheorie zurück.[89] Diese Haltung führte uns auf den Weg, auf dem wir uns heute befinden. Aber war es der richtige Weg?

Kapitel 7

Problematische Postulate

Als die Keimtheorie veröffentlicht wurde, stand sie bereits auf wackligen Füßen, und aus unterschiedlichen Gründen zögerten Ärzte, sie zu akzeptieren. Zum Teil lag das an Oberflächlichkeiten, beispielsweise der Sprachbarriere zwischen dem Französischen und dem Englischen, allerdings verkommt dieser Aspekt angesichts substanziellerer Probleme zu einer Petitesse. Zentraler Beschwerdepunkt der Doktoren war das Fehlen wissenschaftlicher Experimente, die belegten, dass Mikroorganismen Krankheiten verursachen. [1] , [2] Zahlreiche bekannte Mediziner wie die Amerikaner Professor Horatio Wood und Professor Austin Flint standen der Idee anfänglich offen gegenüber, zogen ihre Unterstützung dann aber wegen des Fehlens ausreichender Beweise zurück. Erst als der deutsche Arzt und Bakteriologe Robert Koch in den 1880er-Jahren seine Arbeit zur Tuberkulose veröffentlichte, fand die Keimtheorie breite Zustimmung.[1]

Koch erklärte 1882, er habe nachgewiesen, dass es sich bei der Tuberkulose um eine infektiöse und ansteckende Krankheit handele. Das dafür verantwortliche Bakterium, das den Namen *Mycobacterium tuberculosis (M. tuberculosis)* erhielt, beobachtete man bei Tieren, die an Tuberkulose erkrankt waren, was Koch zu der Ansicht verleitete, er habe den Erreger entdeckt. Koch isolierte *M. tuberculosis* bei kranken Patienten und injizierte Meerschweinchen Reinkulturen davon in die Bauchhöhle. Bereits kurz nach der Injektion erkrankten die Tiere. Wichtig in diesem Zusammenhang: Sie wiesen völlig andere Symptome auf als die Tiere, die die Krankheit auf natürlichem Weg erworben hatten. Koch setzte seine Experimente fort und blendete dabei anscheinend die Ungereimtheiten zwischen der auf natürlichem Weg erworbenen Tuberkulose und der bei Experimenten herbeigeführten Variante aus. Koch gewann von den kranken

Meerschweinchen *M. tuberculosis* und injizierte Reinkulturen davon gesunden Meerschweinchen unter die Haut, in die Bauchhöhle, in die Augen oder direkt ins Blut. Wenig überraschend ging es den Tieren kurz darauf nicht mehr gut. Wieder schlussfolgerte Koch, dass das Bakterium der Erreger sein müsse, obwohl keines der Tiere Symptome entwickelte, wie man sie bei einer natürlich erworbenen Tuberkulose beobachten würde. [3]

Erschwerend kommt hinzu, dass Koch niemals mit ordentlichen Kontrollen arbeitete und auch keine Tiere über natürliche Expositionswege infizierte. In der Natur zieht man sich Tuberkulose angeblich zu, indem man *M. tuberculosis* einatmet. Koch jedoch unternahm keinerlei Versuche, Tiere auf diese Weise zu infizieren. Wie also konnte er schlussfolgern, dass die Symptome tatsächlich der Tuberkulose zuzurechnen und nicht einfach die Konsequenz davon waren, dass man den Tieren große Mengen an in Nährboden schwimmenden Bakterien injiziert hatte, noch dazu an ungewöhnlichen Stellen? Koch hatte keine Kontrollgruppen, mit denen er seine Beobachtungen hätte abgleichen können, insofern bleibt die Antwort auf diese Frage offen. Und selbst wenn es Koch gelungen sein sollte, die Krankheit erfolgreich in Tieren nachzubilden, so ist es doch unangemessen, dieses Ergebnis eins zu eins auf den Menschen zu übertragen. Ohne weitere Daten ist es unzulässig, Ergebnisse von Tierversuchen zu verallgemeinern. [4]

Tritt man einen Schritt zurück und betrachtet das ganze Bild, so ist es ein ziemliches Rätsel, wie Koch die grundsätzliche Behauptung, ein bestimmtes Bakterium löse beim Menschen Tuberkulose aus, rechtfertigte: Seine Experimente lösten eine andere Krankheit aus, er arbeitete mit einer künstlichen Übertragungsweise, nicht beim Menschen, sondern bei einer Tierspezies und noch dazu ohne jegliche Kontrollen. Doch trotz all dieser Versäumnisse und Annahmen überzeugte Kochs Beweiskette andere davon, dass es sich bei *M. tuberculosis* um den Verursacher von Tuberkulose handelte. Noch bemerkenswerter an dem Ganzen: Die Methoden, mit denen Koch bei seinen Versuchen arbeitete, sollten die Felder der Bakteriologie und der Virologie dramatisch prägen, bildeten sie doch die Grundlage dessen, was als *Koch-Postulate* oder Koch'sche Postulate bekannt wurde.

Die Koch-Postulate

Wissenschaftler und Ärzte müssen die als Koch-Postulate zusammengefassten Kriterien erfüllen, wollen sie nachweisen, dass ein Mikroorganismus Auslöser einer Infektionskrankheit ist. [5] [6] Wichtig in diesem Zusammenhang: Ursprünglich wurden diese Regeln für Bakterien aufgestellt, gelten heutzutage aber ganz genauso für Viren. [7] [8]

Die Postulate lauten: [9]

1. Der Mikroorganismus muss in kranken Wirten zu finden sein, aber nicht in gesunden.
2. Der Mikroorganismus muss vom erkrankten Wirt isoliert und in Reinkultur kultiviert werden.
3. Impft man eine gesunde Person mit dem kultivierten Mikroorganismus, muss dies zur Ausbildung der Krankheit führen.
4. Der von dem neu infizierten Wirt isolierte Mikroorganismus muss identisch zum ursprünglichen Mikroorganismus sein.

Offiziell gilt Koch als Schöpfer dieser Postulate. Allerdings monierten einige Kritiker, dass er gar nicht der alleinige Urheber dieser Lehrsätze sei [10] und sich vielmehr auch bei seinen Kollegen bedient und mithilfe deren Vorarbeit die Postulate formuliert habe.[10, 11, 12] Tatsächlich, so viel weiß man inzwischen, gingen Kochs Postulate auf die Arbeit dreier deutscher Mediziner zurück – auf Kochs Lehrer, den Arzt Jacob Henle, sowie auf den Anatom und Pathologen Edwin Klebs und den Bakteriologen Friedrich Loeffler.[11]

1840, knapp 40 Jahre vor Kochs Arbeit zur Tuberkulose, schlug Henle Regeln vor, die es zu erfüllen galt, wolle man beweisen, dass ein Mikroorganismus eine bestimmte Krankheit auslöst. Henle erklärte, für einen empirischen Nachweis sei es erforderlich, dass jemand

a. den Mikroorganismus von dem erkrankten Wirt isoliere, dass er
b. einem gesunden Wirt eine Reinprobe verabreiche und dass er

c. überprüfe, ob sich beim gesunden Empfänger dieselbe Krankheit ausprägt. [13, 14]

Fast 4 Jahrzehnte später, 1878, entwickelte Klebs ein Verfahren, die Ursache einer Infektionskrankheit zu bestätigen. Ein Mikroorganismus müsse Klebs zufolge im erkrankten Wirt nachweisbar sein, man müsse ihn isolieren, züchten und dann auf einen gesunden Wirt übertragen, um zu sehen, ob sich die Krankheit nachbilden lässt.[14, 15] Klebs selbst konnte seine eigenen Regeln niemals umsetzen, da es ihm nicht gelang, Bakterien in Reinkultur zu isolieren. Nichtsdestotrotz bildete seine Arbeit die Grundlage dessen, was als Koch-Postulate bekannt wurde.[10]

1883 suchte Klebs gemeinsam mit Loeffler nach den Ursachen für Diphtherie. Sie hielten ein Bakterium für den Erreger, das heute als *Corynebacterium diphtheriae* bekannt ist. [16] Loeffler entwickelte im Rahmen ihrer Kollaboration drei Kriterien, die seiner Meinung nach zu erfüllen seien, damit ein Mikroorganismus als Erreger einer bestimmten Krankheit gelten könne.

Loefflers Kriterien lauteten: [17]

1. Der betreffende Mikroorganismus muss im erkrankten Gewebe konsistent nachweisbar sein.
2. Der Mikroorganismus muss isoliert und in Reinkultur kultiviert werden.
3. Eine Probe aus der Reinkultur muss die Krankheit reproduzieren.

Ein Jahr nachdem Loeffler diese Kriterien entwickelt hatte, begann Koch in einer Arbeit zur Tuberkulose seine Postulate ausführlicher zu umreißen. Erst 1890 allerdings veröffentlichte er sie in der Form, wie wir sie heute kennen.[10] Überraschenderweise bedankte sich Koch in seiner Arbeit nicht bei Henle, Klebs, Loeffler oder einem der anderen Wissenschaftler, deren Vorarbeiten er in seinen Versuchen angewendet hatte.[14] Das ist unerheblich, soweit es die Frage nach der Gültigkeit von Kochs Postulaten betrifft, aber man könnte hier auch von Plagiarismus sprechen – ein Vorgehen wiederum, das in der wissenschaftlichen Gemeinschaft grundsätzlich abgelehnt wird.

Erste Risse

Kochs Postulate wurden zum Ausgangspunkt für das Feld der Infektionskrankheiten. Bewaffnet mit diesen neuen Vorgaben machten sich »Keimjäger« hektisch auf die Suche nach allen möglichen Krankheitserregern. In den folgenden Jahrzehnten wurden Entdeckungen gleich im Dutzend gemeldet. [18] Kochs Postulate mochten zwar simpel und narrensicher erscheinen, aber sie in Gänze zu erfüllen, erwies sich dann doch als keineswegs so einfach.[11]

Koch zufolge *müssen* sämtliche vier Bedingungen erfüllt sein, damit bewiesen ist, dass ein bestimmter Mikroorganismus eine bestimmte Krankheit verursacht. Es entbehrt also nicht einer gewissen Ironie, dass es Koch persönlich nie gelungen ist, diese Kriterien zu erfüllen. Das gilt sogar für seine ursprüngliche Arbeit zur Tuberkulose. Er spritzte gesunden Tieren *M. tuberculosis,* und die dabei resultierende Krankheit war eine andere als die bei den Tieren, die auf natürlichem Wege erkrankt waren.[3] Das Bakterium reproduzierte die Krankheit nicht – insofern kann man sagen, dass Koch sein drittes Postulat niemals wirklich erfüllte.

Kurz nach seiner Arbeit an der Tuberkulose führte Koch ähnliche Versuche mit *Vibrio cholerae* (damals noch *Vibrio comma*) durch, dem Bakterium, von dem es heißt, es verursache Cholera. [19] Dieses Mal erfüllte Koch das erste Postulat nicht, denn er stieß auch bei vollständig gesunden Wirten auf *V. cholerae*.[9]

Nun stellen Tuberkulose und Cholera nicht etwa Ausnahmen der Regeln dar – auch die Bakterien, die angeblich Typhus, Diphtherie, Lepra und Rückfallfieber verursachen, erfüllten jeweils mehr als eines der Postulate nicht. So fand man diese Keime sowohl bei Kranken als auch bei Gesunden, aber mehr noch – setzte man gesunde Wirte diesen Bakterien aus, erkrankten sie nicht.[4,14] Koch selbst räumte angesichts dieser Fehlschläge bereits nach kurzer Zeit ein, er könne seinen eigenen Postulaten nicht gerecht werden.

Auch war Koch in dieser Hinsicht kein Einzelfall: Kaum hatte er seine Postulate formuliert, meldeten andere Forscher und Mediziner bereits die ersten Probleme. Auch sie waren nicht imstande, alle Kriterien streng einzuhalten. So fanden sich in völlig gesunden Menschen sogenannte pathogene

Mikroorganismen – ein Verstoß gegen das erste Postulat. Viele vermeintliche Humanpathogene ließen sich nicht kultivieren – ein Verstoß gegen das zweite Postulat.[14] Gesunde Wirte blieben gesund, obwohl man sie direkt Bakterien aussetzte, die angeblich krank machten, und dieselbe Krankheit ließ sich trotz Exposition gegenüber unterschiedlichen Arten von Keimen nicht replizieren – ein Verstoß gegen das dritte Postulat.[4, 20] Kurz: Die Keimjäger hatten erhebliche Schwierigkeiten, überzeugende Beweise für die kausale Rolle von Keimen bei der Entstehung von Krankheiten zu liefern.

Wann immer ein Forscher veröffentlichte, er habe in erkranktem Gewebe einen Mikroorganismus gefunden, den er für ursächlich halte, kam im Handumdrehen ein anderer Forscher daher und wies nach, dass derselbe Mikroorganismus auch in gesundem Gewebe anzutreffen war, wodurch es ausgeschlossen ist, dass es sich bei diesem Keim um den ursächlichen Faktor handelt.[21] Dieses Phänomen trat wieder und wieder auf, weshalb Koch und die Keimjäger sich gezwungen sahen, die ursprünglichen Postulate zu überarbeiten und zu erweitern. Es galt Widersprüche zu lösen, um schlussfolgern zu können, ein bestimmter Keim sei tatsächlich pathogen.[14, 22] Dennoch wandten sich zahlreiche Befürworter der Keimtheorie von den Koch-Postulaten ab, nachdem sie aber und abermals mit Beweisen für die Fehlbarkeit des Konzepts konfrontiert worden waren.[21] Angesichts dieser Enttäuschungen stellte sich so mancher die Frage, ob die Behauptungen der Hygieniker nicht möglicherweise doch etwas für sich hatten.

Kochs Kritiker

Wie die widersprüchlichen Ergebnisse zeigten, war das Konzept der pathogenen Keime keineswegs so simpel und narrensicher nachzuweisen, wie es Koch ursprünglich vorgeschlagen hatte. Viele Ärzte, darunter der Amerikaner John P. Wall, stellten nun die ganze Geschichte der Kausalzusammenhänge auf den Kopf und fragten: Wenn in krankem Gewebe Mikroorganismen nachweisbar sind, sind sie dann die *Ursache* der Krankheit oder deren *Folge*? Wie andere Hygieniker war Wall der Ansicht, Keime und

Krankheiten gehören zusammen, weil Keime sich von totem, sterbendem und abgestorbenem Gewebe ernähren.[21] Er äußerte seine Zweifel an Kochs Behauptungen öffentlich und sagte:

> »Die Keimtheorie ist möglicherweise genauso abwegig wie viele andere Theorien, die in der Medizin aufgetaucht sind, akzeptiert wurden und eine Zeit lang aufblühten, bis sie in Vergessenheit gerieten oder einzig als Kuriositäten der medizinischen Literatur in Erinnerung blieben.« [23]

In eine ähnliche Kerbe schlug der Brite Dr. Montague Leverson, der wenig Zurückhaltung an den Tag legte, als er Löcher in Kochs Theorien schoss. 1898 verfasste Leverson die Arbeit »Eine Untersuchung der logischen Grundlagen der Keimtheorie«, in der er treffend anmerkte, wenn Wissenschaftler Bakterien kultivieren und dann gesunde Wirte damit inokulieren, sei das viel zu weit von dem entfernt, was in der Natur geschehe. Diese fehlende ökologische Gültigkeit bedeute, man könne Kochs Versuchsergebnissen unmöglich einen Sinn abgewinnen. [24] Leverson und andere ähnlich denkende Ärzte wiesen auch darauf hin, dass man Störfaktoren produziere, wenn man die (für die Inokulation gedachten) Bakterien mit einem Nährmedium mische. Aufgrund dieser Kontaminierung könne man unmöglich sagen, ob auf eine Inokulation folgende Symptome auf die Bakterien, auf das Nährmedium oder auf Interaktion zwischen den beiden zurückzuführen seien.[24, 25 , 26] Wegen solch grundlegender Mängel und Versäumnisse – und den Ungereimtheiten, die folgen sollten – gelangten viele zu der Ansicht, Koch habe *Ursache* (Krankheit) und *Wirkung* (Keim) verwechselt.[21,26]

So überzeugt waren manche von ihrer Haltung, dass sie bereit waren, ihr Leben aufs Spiel zu setzen und Experimente an sich selbst durchzuführen. Auf diese Weise wollten sie Kochs Behauptungen mit größtmöglicher Sorgfalt auf die Probe stellen. [27] Der deutsche Chemieprofessor Max von Pettenkofer etwa zählte zu den schärfsten Kritikern Kochs und hielt nichts von der These, Keime allein würden Krankheiten verursachen. Seiner Ansicht nach setzte ein Bakterium bei der Reaktion mit zerfallender organischer Materie ein toxisches Abfallprodukt frei, und dies sei verantwortlich für die beobachteten Symptome. [28] Aus diesem

Grund könnten Keime, wenn keine zerfallende Materie vorliege, ohne negative Folgen im Wirt existieren.

Ausgehend von dieser Logik versuchte Pettenkofer, Koch rundheraus zu widerlegen. Dazu trank er eine Reinkultur *Vibrio cholerae*, die von Koch höchstpersönlich stammte. Vielleicht dienten Pettenkofer Menschen wie Emanuel Klein (der Vater der Mikrobiologie in Großbritannien), François Foy, Scipion Pinel, Emile Veyrat und Jean-Louis Guyon als Inspiration – sie alle hatten an sich selbst Experimente vorgenommen, ohne krank zu werden. [29] , [30] Koch wiederum erklärte, die Magensäure würde die Cholerabakterien zerstören. Um dem angeblichen Pathogen zu den bestmöglichen Aussichten auf Infektion zu verhelfen, neutralisierte Pettenkofer seine Magensäure also zunächst mit Bicarbonat und trank anschließend die Bakterien auf nüchternen Magen. Er bekam zwar leichten Durchfall, doch ansonsten ging es ihm gut. Dieser Ausgang ist umso erstaunlicher, wenn man berücksichtigt, dass Pettenkofer zu diesem Zeitpunkt bereits 74 Jahre alt war und gesundheitlich abbaute. Er hatte keine Zähne mehr und Zucker im Urin (ein Zeichen für Diabetes). Sein Kollege Rudolf Emmerich führte an sich dasselbe Experiment wie Pettenkofer durch, und auch er erkrankte nicht an Cholera.[27]

Asymptomatische Infektion

Als Reaktion auf die Possen von Pettenkofer, Emmerich und anderen ruderte Koch zurück und erklärte nun, um eine Krankheitsursache zu belegen, müssten nur die ersten beiden Postulate erfüllt werden. Damit nicht genug: Koch schlug als Nächstes vor, allein die *Anwesenheit* eines Mikroorganismus, den man als Verursacher einer Infektionskrankheit im Verdacht habe, reiche als Kausalzusammenhang bereits aus. [31] Und damit war immer noch nicht Schluss mit den nachträglichen »Anpassungen« seiner Postulate. Um die diskrepanten Ergebnisse seiner Kritiker zu erklären, führte Koch nun auch noch das Konzept eines »asymptomatischen Überträgers« beziehungsweise einer »asymptomatischen Infektion« ein. Die Idee dahinter: Pathogene Organismen können gesunde Menschen befallen, ohne dass dies

Symptome auslöst, aber sie sind weiterhin imstande, andere Menschen zu infizieren.[14] Auf den ersten Blick wirkt das Konzept der asymptomatischen Infektion plausibel, also lohnt es sich, diese These auf den Prüfstand zu stellen. Bei näherer Betrachtung allerdings treten eklatante Ungereimtheiten zutage.

Koch zufolge kann ein Mensch mit Krankheitserregern wie *M. tuberculosis* und *V. cholerae* »infiziert« sein und sich trotzdem bester Gesundheit erfreuen. In der modernen Medizin heißt es, die Symptome einer bakteriellen Infektion hängen entweder damit zusammen, dass das Pathogen das Gewebe des Körpers schädigt, oder aber mit dem Umstand, dass das Immunsystem den Körper von dem Pathogen befreit.[32] Menschen mit einem »starken« Immunsystem können *M. tuberculosis* angeblich bezwingen, bevor der Erreger gesundem Gewebe Schaden zufügen kann.[33] Angeblich würden nur Menschen mit einem »schwachen« Immunsystem (oder auf andere Weise anfällige Personen) die Krankheit bekommen.[34] Insofern liegt es nahe, dass Menschen mit einem »schwachen« Immunsystem *ausgesprochen anfällig* dafür sind, eine symptomatische Tuberkulose zu entwickeln.

Die Realität indes sieht anders aus. So leben aktuell angeblich mehr als *2 Milliarden* Menschen – mehr als ein Viertel der Weltbevölkerung – mit einer »asymptomatischen« Tuberkulose. Diese Menschen tragen also einen potenziell tödlichen Krankheitserreger in ihrem Körper, und das oftmals über viele Jahre hinweg, dennoch entwickeln sie niemals Symptome der Krankheit.[35] Umso seltsamer wird das Ganze, wenn man bedenkt, dass die absolute Mehrheit dieser Menschen in Entwicklungsländern wie Indien, Pakistan, Nigeria oder Bangladesch lebt.[36] Diese Staaten zählen zu den ärmsten der Welt, und große Teile der Bevölkerung dort leben in furchtbarer Armut. Das bedeutet: unsichere Lebensmittelversorgung, Mangelernährung, Obdachlosigkeit, schlechte sanitäre Zustände und, wenn überhaupt, eingeschränkte oder ungenügende medizinische Versorgung. Von all diesen Faktoren weiß man, dass sie der Immunfunktion schaden, insofern sollte das Risiko, sich eine Tuberkulose zuzuziehen und daran zu sterben, zweifelsohne erhöht sein.[37, 38, 39, 40]

Wie also kann es angehen, dass bei den ärmsten und am

schlechtesten ernährten Menschen der Welt – sprich denjenigen, die mit größter Wahrscheinlichkeit ein nur »schwaches« Immunsystem besitzen – die Tuberkulose asymptomatisch verläuft? Folgt man Koch, so können einzig diejenigen, die über ein »starkes« Immunsystem verfügen, die Erreger abwehren, ohne dass es zu Symptomen kommt. Diesen eindeutigen Widerspruch versuchen moderne Keimtheoretiker so zu erklären, dass ein verkümmertes Immunsystem keine ausreichende Reaktion zustande brächte und es insofern weder zu Symptomen noch zu einem Krankheitsausbruch komme. Doch diese Erklärung ist nicht dafür geeignet, den Widerspruch aufzulösen, ja, sie vergrößert ihn sogar. Demnach können hoch infektiöse Keime die betreffende Krankheit nicht bei Wirten auslösen, die mit einem entweder starken *oder* schwachen Immunsystem ausgestattet sind. Es fällt schwer, dieser Logik zu folgen, denn demgemäß würden sich die Keime einzig bei solchen Menschen negativ bemerkbar machen, deren Immunsystem im »Normalbereich« liegt, während sie bei überdurchschnittlich gesunden oder kranken Personen ohne Folgen bleiben. Bei dem Versuch, seine ursprünglichen Postulate zu korrigieren, hatte sich Koch offenbar verrannt. Zumindest scheinen bei dieser Lesart Keime nicht länger der zentrale kausale Faktor zu sein, steuern sie doch kaum etwas zu der Entscheidung darüber bei, ob Milliarden Menschen krank werden und an dieser Krankheit sterben.

Wenn man sich ansieht, welche Dilemmata er damit ausgelöst hat, drängt sich die Frage auf: Warum sah sich Koch überhaupt genötigt, seine Postulate praktisch unmittelbar nach der Entwicklung zu verändern? In ihrer ursprünglichen Form stellten sie eine völlig logische und vernünftige Methode dar, einen Kausalzusammenhang zwischen einem bestimmten Mikroorganismus und einer bestimmten Krankheit herzustellen. Tatsächlich gelten die Postulate trotz ihrer Schwachstellen bis heute als Goldstandard für die Kausalität von Infektionskrankheiten. [41] , [42] Auch nach heutigen Maßstäben sind die Postulate alles andere als redundant oder veraltet. Es gibt keine offiziellen Angaben dazu, warum Koch sie überarbeitete, aber die Schwierigkeiten, die er selbst beim Erfüllen dieser Kriterien hatte, und die Kritik, die ihm entgegenschlug, dürften

eine Rolle gespielt haben. Möglicherweise hatte Koch auch deshalb immer wieder Probleme, weil sich größere Fehler im Zentrum der Keimtheorie auf seine Arbeit auswirkten.

Die Rivers-Postulate

Kochs Postulate hatten nicht überzeugend genug nachgewiesen, dass Mikroorganismen Infektionskrankheiten verursachen, deshalb waren Keimtheoretiker gezwungen, etwas zur Rettung ihrer Thesen zu erfinden – das Virus. [43] Es gab zahlreiche Fälle, in denen Menschen eine spezifische Krankheit aufwiesen (beispielsweise die Grippe), aber vom Verursacher (man vermutete ein Bakterium) war weit und breit keine Spur zu sehen. So sehr hatten sich die Kontagionisten auf Mikroorganismen versteift, dass sie voraussetzten, dass ein pathogenes Teilchen verantwortlich sein musste, etwas, das viel kleiner als ein Bakterium ist. Weil Forscher nun keine Belege für »morphologisch charakteristische Mikroben« mehr vorlegen mussten, kam ihnen dieses neue Konzept sehr zupass. [44] Und trotzdem fand diese neue Idee keineswegs sofort breite Akzeptanz im Mainstream. Frühe Befürworter der Keimtheorie waren der Ansicht, eine Infektionskrankheit könne ausschließlich durch autonome Mikroorganismen wie Bakterien und Parasiten verursacht werden. Und da sollte ein lebloses, unsichtbares Teilchen wie ein Virus dergleichen ebenfalls können? Ein derartiger Gedanke kam damals *Ketzerei* gleich.[43] Zudem beharrten die puristischen Befürworter der Keimtheorie darauf, dass ein Mikroorganismus erst Kochs Postulate erfüllen müsse, und zwar in Gänze, bevor er als Verursacher einer Krankheit angesehen werden könne. In diesem Fall war das schwierig, denn viele wiesen darauf hin, dass Viren niemals das zweite Postulat erfüllen könnten, da sie sich auf leblosem Nährboden in einem Kulturkolben nicht reproduzieren, sondern (angeblich) ausschließlich in lebenden Wirtszellen »wachsen«. [45]

Damit überhaupt eine Chance bestand, dass die Mediziner und die Forscher die Vorstellung akzeptierten, ein Virus – also ein nicht autonomer, lebloser und infektiöser Erreger – könne

Krankheiten verursachen, bedurfte es auch eines neuen Regelwerks zur Kausalität von Krankheiten. 1937 war es so weit: Der amerikanische Bakteriologe und Virologe Thomas Rivers veröffentlichte eine Reihe Postulate. Diese setzten auf die ursprünglichen Postulate von Robert Koch auf, waren aber dafür ausgelegt, einen Kausalzusammenhang zwischen einem Virus und einer Infektionskrankheit herzustellen. Um erfolgreich einen Kausalzusammenhang nachzuweisen, sind gemäß der Rivers-Postulate folgende Bedingungen zu erfüllen:[45, 46]

1. Das verdächtige Virus muss aus einem erkrankten Wirt isoliert werden.
2. Das Virus muss in Wirtszellen kultiviert werden.
3. Die Filtrierbarkeit muss nachgewiesen werden, soll heißen, Viruspartikel müssen von anderen Kontaminanten wie Bakterien getrennt werden.
4. Inokuliert man einen gesunden Wirt mit der Virusprobe, muss die Krankheit reproduziert werden.
5. Aus dem im Experiment infizierten Wirt muss dasselbe Virus isoliert werden.
6. Es muss eine spezifische Immunreaktion (Antikörper) auf das Virus nachweisbar sein.

Zu dem Zeitpunkt, als Rivers seine Postulate entwickelte, wusste man über Viren nur sehr wenig. Die Wissenschaft kratzte an der Oberfläche, was die Unterschiede zwischen Viren und anderen Mikroorganismen und die komplexe wechselseitige Beziehung zwischen Virus und Wirt anbelangte. Mehr noch: Die Eigenschaften eines Virus waren bis dahin nie beschrieben worden, weil noch nie jemand ein Virus in der Natur beobachtet hatte – ein Fakt, den auch Rivers freizügig einräumte. [47] Weiter gestand er, dass ihm das wahre Wesen dieser »obligaten Parasiten« nicht vollständig klar war, als er seine Postulate entwickelte.[45] Erste Konzepte von Viren waren alles andere als definitiv, und man klassifizierte sie als einfach eine weitere Form von Bakterien. [48] Auch 2 Jahrzehnte nachdem Rivers seine Postulate formuliert hatte, waren Viren weiterhin ein ziemlich großes Rätsel und nicht eindeutig definiert. Dann gelang dem französischen Molekularbiologen André Lwoff in den späten 1950er-Jahren

endlich eine klare Unterscheidung von Viren und anderen Mikroorganismen: »Viren sollen als Viren angesehen werden, weil Viren Viren sind.« [49, 50] Eine schmerzhafte Tautologie, aber Ideen wie diese bildeten die Grundlage der Virologie als offizielle Disziplin.

Rivers' Verständnis dieser submikroskopischen Partikel mochte nicht abschließend sein, aber auf den ersten Blick schienen seine Postulate ein vernünftiges Grundgerüst für die Aufgabe zu bilden, einen Kausalzusammenhang zwischen einem Virus und einer Infektionskrankheit nachzuweisen. In seiner bahnbrechenden Arbeit allerdings geht Rivers auf mehrere Fakten ein, die in direktem Widerspruch zu den von ihm aufgestellten Postulaten stehen. So erklärte er beispielsweise:

1. Unterschiedliche Viren können dasselbe pathologische Erscheinungsbild hervorbringen, also identische Symptome auslösen.
2. Ein und dasselbe Virus produziert bei unterschiedlichen Wirten nicht immer dieselben pathologischen Veränderungen, sprich, die Symptome sind inkonsistent.
3. Inokuliert man einen gesunden Wirt mit einem Virus, könnte dies ein nicht verwandtes latentes Virus aktivieren, das bereits im Wirt präsent ist. Dieses Virus könnte dann dieselben Symptome verursachen wie das angeimpfte Virus.

In Summe wecken diese Punkte Zweifel an der zentralen Prämisse der Keimtheorie, der zufolge ein einziger Erreger (also ein Keim) eine bestimmte Krankheit verursacht. Tatsächlich erklärte Rivers höchstpersönlich klipp und klar, dass diese Prämisse nicht zutreffend sei. In seiner Arbeit von 1937 führte er das Beispiel der Schweinegrippe an und sagte, sie werde nicht von einem Virus verursacht, sondern vom Zusammenspiel eines Virus und eines Bakteriums. Das bedeutet, für sich genommen vermag weder das Virus noch das Bakterium die Krankheit hervorzurufen. Beide Erreger müssen zeitgleich präsent sein. Rivers führte des Weiteren eine bestimmte Pflanzenkrankheit an, die mutmaßlich durch das Wechselspiel zweier Viren ausgelöst wird. Impften Forscher eine Pflanze einzeln mit jedem dieser sogenannten Viren, waren zwei Krankheiten die Folge, die sich stark von der Krankheit

unterschieden, die die Forscher studierten. Erst wenn sie beide Viren gleichzeitig verabreichten, waren sie angeblich in der Lage, die Krankheit, die sie interessierte, zu reproduzieren.[45] Sollte es zutreffen, dass zwei oder mehr interagierende Erreger Krankheiten verursachen, dann könnten weder Kochs noch Rivers' Postulate eine Kausalität beweisen, denn in beiden ist ein derartiges Szenario nicht vorgesehen.

Nachruf auf das Postulat

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich sowohl die Bakteriologie als auch die Virologie auf die Postulate von Koch und Rivers stützen. Sind deren Kriterien erfüllt, gilt ein Kausalzusammenhang zwischen Keim und Krankheit als nachgewiesen. In diesem Kapitel haben wir gezeigt, dass beide Postulate grundlegende Fehler enthalten. Koch bediente sich für seine Postulate bei der Arbeit anderer, war aber nicht einmal selbst imstande, die geforderten Bedingungen zu erfüllen. In seiner ersten Arbeit zur Tuberkulose stellt er Behauptungen auf, die nicht durch die Daten gestützt werden. Als auch andere Wissenschaftler daran scheiterten, die Kriterien der Postulate zu erfüllen, ruderte Koch zurück und erklärte, einige seien nicht länger zwingend, und auch andere Faktoren (etwa Immunität) könnten die Rolle der Keime aufheben. Doch auch diese Modifizierungen bedeuteten mitnichten das Ende der Probleme. Später führte Rivers Postulate ein, die die kausale Rolle eines leblosen Teilchens beweisen sollten, das er niemals direkt beobachtet hatte und über das er nur wenig wusste. Wenig überraschend steckten auch diese Regeln voller nicht aufgelöster Widersprüchlichkeiten (etwa die Schieflage zwischen Virus und Symptom) und Komplexitäten (etwa die angeblichen Interaktionen zwischen unterschiedlichen Keimen).

Alles in allem sind die beiden Postulatsreihen von Grund auf problematisch und zudem potenziell kaum zu erfüllen. Das bedeutet, nach dem Verständnis von Koch und Rivers kann niemand einen »Beweis« vorlegen, dass Keime Krankheiten verursachen. In anderen Worten: Während die Lehre der

Keimtheorie voll und ganz auf dieser Prämisse beruht, kann aufgrund unzureichender empirischer Beweise niemand deren Thesen belegen. Gelingt es der Wissenschaft nicht, diese Kausalität zu bestätigen, dürfte sie auch die Gültigkeit konkurrierender Theorien nicht ausschließen. Allem Anschein nach wissen wir längst nicht so viel über Keime, wie wir meinen, und das hat weitreichende Folgen. So steht etwa das Gewicht dessen, was an Beweisen für die These vorliegt, dass Keime Krankheiten verursachen, in keinerlei Verhältnis zu ihrer Wirkmacht und der Ehrfurcht, mit der die Menschen diesem Konzept begegnen. Und obwohl schlichtweg die Belege für die zentralen Annahmen fehlen, wirkt sich die Theorie einschränkend auf alle Bereiche des modernen Lebens aus und entzieht sich jedweder Form der Überprüfung.

Kapitel 8

Nicht wissenschaftliche Methoden

In diesem Kapitel werden wir viel über Wissenschaft diskutieren, schließlich ist Wissenschaft der beste Weg, Fragen zu Bakterien, Viren und den Gründen für Krankheiten auf den Grund zu gehen. Der Wissenschaft kommt die schwere Aufgabe zu, diese Fragen beantworten zu müssen, und entsprechend ehrfürchtig treten die Menschen ihr entgegen. Vor diesem Hintergrund ist es erforderlich, über Wissenschaft an sich und Wissenschaft als Methodik des überprüfbaren Erkenntnisgewinns nachzudenken. Die Wissenschaft an sich wird geplagt von vielen allgemeineren systemischen Problemen, etwa im Feld der Medizin. Als Methode des Erforschens wiederum gibt es Einschränkungen, etwa in der Art und Weise, wie Virologen Forschung betreiben und auslegen. Diese Betrachtungsweise erlaubt es uns, Ideen kritisch zu bewerten, die häufig als *unantastbar* gelten, während wir gleichzeitig angehalten sind, wissenschaftliche Erkenntnisse mit mehr Vorsicht zu deuten und umzusetzen.

Dass wir an dieser Stelle einen Abstecher in das Feld der Wissenschaft machen, ist auch deswegen relevant, weil wir uns in späteren Kapiteln ausführlich mit Versuchen befassen werden, die am Menschen durchgeführt wurden. In Abschnitt zwei geht es ausführlich um Experimente und Studienergebnisse, insofern ist es nützlich, unser Wissen kurz aufzufrischen, damit wir uns intensiver mit dem Material auseinandersetzen können. Unabhängig davon, ob diese Studien Sinn ergeben und ob sie überhaupt wissenschaftlich sind, ist eine Einführung in wissenschaftliches Denken von Nutzen.

Die Wissenschaft befindet sich in einem

traurigen Zustand

»Wissenschaft« – mit diesem Begriff verbinden die Menschen etwas, das außer Frage steht, das unfehlbar sowie moralisch vertretbar ist und das vor allem für ein aufrichtiges Streben nach Wahrheit steht. In der Moderne spiegelt diese Erwartungshaltung allerdings die Realität keineswegs immer wider. Wäre die Wissenschaft ein Schiff, so wäre ihr Rumpf angeschlagen und müsste dringend einer Reparatur unterzogen werden. Bei genauerer Betrachtung der Schäden würde man sich sogar fragen, warum dieses Schiff nicht schon längst untergegangen ist. Die Mehrheit der wissenschaftlichen Forschungsergebnisse wird als falsch angesehen, und 80–90 Prozent der präklinischen Studien im Bereich der Medizin lassen sich nicht replizieren. [1, 2] Mehr und mehr stellen Forscher ihre Karriere, ihr Gehalt, ihre Fördermittel, ihre Unterstützung aus der Industrie, ihr Prestige und ihre Veröffentlichungen über Integrität und Gründlichkeit. [3] Was die Gelder für klinische Studien angeht, so kommen diese mehrheitlich von Privatunternehmen, und bei mindestens einem Viertel aller Forscher besteht mindestens ein nicht offengelegter monetärer Interessenkonflikt. [4, 5] Noch beunruhigender jedoch ist, dass bei vielen »unabhängigen« Aufsichtsbehörden für die Medizinbranche *sämtliche* Mittel von Pharmaunternehmen gestellt werden. [6]

Wie sich zeigt, steckt die Wissenschaft in Schwierigkeiten. Das Problem ist nicht die wissenschaftliche Methode, sondern vielmehr, dass Forscher (und ihre Einrichtungen) diese Methode mit Füßen treten, um zu den Ergebnissen zu gelangen, die sie im Vorfeld festgelegt hatten, dass sie Daten zurechtbiegen und statistische Analysen frisieren, bis sie den Geldgebern passen, dass sie die Arbeit anderer abkupfern oder dass sie Ergebnisse gleich erfinden oder sich aus den Fingern saugen. [7, 8, 9, 10, 11] Nur wenige Leute wollen das Ausmaß dieser Probleme eingestehen, dabei sind sie nach Einschätzung einiger derart weitverbreitet, dass wir medizinische Forschung von vornherein als unlauter erachten sollten, bis das Gegenteil bewiesen ist. [12, 13] Hinzu kommt, dass wir nach Ansicht anderer Kritiker den medizinischen Fachzeitschriften nicht trauen dürfen und deshalb auch nicht den Ärzten, die ihr

Wissen aus diesen Publikationen beziehen.[14] Das mag nach einer sehr extremen Meinung klingen, aber mehrere bekannte (ehemalige) Herausgeber führender medizinischer Fachjournale und Medizinprofessoren renommierter Universitäten teilen diese Einschätzung und haben öffentlich zu Protokoll gegeben, dass die absolute Mehrheit der veröffentlichten Forschung im medizinischen Bereich *falsch* ist.[2,13,14, 15]

Mehr denn je ist wissenschaftliches Wissen reif für Kritik und eine Kurskorrektur, aber gleichzeitig behandelt die Welt wissenschaftliche Ideen zunehmend als etwas Sakrosanktes. Das führt zu einer paradoxen Situation: Einerseits haben wir ein kaputtes System, das immer weiter vom Kurs abkommt, und Ergebnisse, denen man nicht vertrauen kann, andererseits schwören die Menschen »der Wissenschaft« die ewige Treue und verteidigen sie, als handele es sich um etwas Unantastbares. Das bedeutet auch, dass die Lektüre, die Sie gerade in Händen halten, absolut berechtigte Fragen ansprechen mag, dass aber viele dieses Buch dennoch abtun werden, weil es Dogmen anzweifelt, die ihnen lieb und teuer sind. Abfällige Bemerkungen wie »Verschwörungstheorien«, »Ketzerei« und »gefährlich« dürften nicht allzu weit sein.

Was dabei gern vergessen wird: Wann immer man versucht, Wissenschaft mittels Ablehnung und mit destruktiven Methoden zu schützen, läuft das der wissenschaftlichen Methodik selbst zuwider. Es war noch nie der beste Weg, Kritik, Widersprüchen und Ungewissheiten mit Überheblichkeit oder Aggression entgegenzutreten. Der beste Weg ist die wissenschaftliche Methode. Wären Keime derart einfach nachweisbar, sollte es doch ein Leichtes sein, die erforderlichen kontrollierten wissenschaftlichen Experimente durchzuführen und sämtliche Ungewissheiten ein für alle Mal aus der Welt zu schaffen. Möglicherweise jedoch wird sich zeigen, dass das einfacher gesagt als getan ist.

1935 verfasste der polnische Arzt und Mikrobiologe Dr. Ludwik Fleck eine beeindruckende Abhandlung darüber, welche Probleme die Wissenschaft plagen und dass es immer mehr an der Tagesordnung sei, Hypothesen und Fakten zu vermischen. Bis zu einem gewissen Maß sei jede Theorie ein Produkt kultureller und

sozialer Prägung, so Flecks These. Das bedeute, wenn ausreichend Menschen an eine Theorie glauben, könne sie sich festsetzen und unser Bild der Realität prägen – selbst wenn die Theorie auf Hörensagen oder fadenscheinigen Beweisen basiere. Speziell mit Blick auf die Syphilis argumentierte Fleck, die Keimtheorie stehe dem Aussterben näher als den Tatsachen. [16] Tatsächlich muss der, welcher Kritik an einer weitverbreiteten Überzeugung äußert, sich auf beträchtlichen Widerstand einstellen oder darauf, dass er komplett ignoriert wird, und das nur, weil die Kritik nicht zur Meinung des Mainstreams passt. Ob die Kritik berechtigt ist und durch solide wissenschaftliche Arbeit untermauert werden kann, spielt dabei keine Rolle. Das bedeutet, selbst Ergebnisse solider kontrollierter Experimente können möglicherweise nicht die falschen Ansichten aus der Welt schaffen, die sich im Laufe von über 100 Jahren fragwürdiger wissenschaftlicher Praktiken in der Gesellschaft festgesetzt haben.

Echtes wissenschaftliches Denken basiert auf Prozessen. Tauchen Probleme auf, so bieten sie Gelegenheit zur Kurskorrektur. Wir sollten vor Schwierigkeiten nicht die Augen verschließen oder sie als Bedrohung ansehen, sondern uns vielmehr wieder etwas mehr in Bescheidenheit üben, die es uns erlaubt, die größten Mängel klar zu benennen und sie frontal und angstfrei anzugehen. Es sollte doch stets darum gehen, Schritt für Schritt besser zu werden. Zu diesem Zweck müssen wir »die Wissenschaft« regelmäßig und offen hinterfragen können, ohne dafür Vergeltungsmaßnahmen befürchten zu müssen. Fortschritt wird unmöglich, wenn wir uns zu sehr an eine bestimmte Idee oder Praxis klammern. Was wir »wissen«, ist doch immer nur das *beste zur Verfügung stehende* Verständnis, von Natur aus vorläufig und provisorisch, insofern wäre es ein Fehler, den aktuellen Stand zu zementieren. Leider scheinen viele bestehende Grundsätze wie diese auf der Strecke geblieben zu sein.

Die wissenschaftliche Methode – eine Einführung

Wir leben in einer hochkomplexen Welt. Wie sollen wir mit

unseren beschränkten Möglichkeiten diese Welt verstehen? Persönliche Erfahrungen oder anekdotische Erzählungen können helfen, aber sie sind in vielerlei Hinsicht von Voreingenommenheit und falschen Annahmen eingefärbt. Wollen wir mit einem hohen Maß an Gewissheit Ursache und Wirkung in allgemeingültiger Form nachweisen, so stehen unsere Aussichten am besten, wenn wir uns an den »Goldstandard« halten – *die wissenschaftliche Methode*. Es handelt sich um einen logischen, rationalen und systematischen Prozess, den alle nutzen können, um natürliche Phänomene zu studieren. Die wissenschaftliche Methode ist *iterativ* (man nähert sich schrittweise einer belastbaren Antwort), sie ist *replizierbar* (andere können die Methode reproduzieren, um bestehende Antworten zu verifizieren oder zu erweitern), sie ist *einfach* (sie bevorzugt elegante Antworten mit einem geringen Maß an Annahmen), und sie ist *falsifizierbar* (es muss überprüfbare Kriterien geben, mit deren Hilfe sich feststellen lässt, ob eine Antwort korrekt oder falsch ist). Ohne allzu tief in die Details einzutauchen, kann man sagen, dass die wissenschaftliche Methode eine Abfolge von Schritten darstellt: [17] , [18]

1. Beobachten Sie ein natürliches Phänomen.
2. Entwickeln Sie eine Hypothese, die das Verhältnis zwischen den Variablen von Interesse beschreibt.
3. Überprüfen Sie die Hypothese durch ein Experiment (das eine unabhängige und eine abhängige Variable enthält).
4. Analysieren Sie die Daten: Bestätigen oder widerlegen sie die Hypothese?
5. Ziehen Sie Schlussfolgerungen.
6. Bestätigen die Ergebnisse die Hypothese, kommunizieren Sie sie, damit sie verifiziert und repliziert werden können.
7. Wird die Hypothese durch die Ergebnisse widerlegt, entwickeln Sie eine neue.

In Schritt drei haben wir gesehen, dass es bei einem wissenschaftlichen Experiment grundsätzlich zwei unterschiedliche Typen gibt – eine *unabhängige* Variable (die vermutete Ursache) und eine *abhängige* Variable (der beobachtete Effekt). Idealerweise isolieren und manipulieren Forscher bei einem Experiment die unabhängige Variable unter kontrollierten

Bedingungen. Auf diese Weise können sie beobachten, wie sich diese Variable auf die abhängige Variable auswirkt. Ohne diese beiden Variablen kann ein Experiment nicht als wirklich wissenschaftlich gelten. Je besser die beiden Variablen isoliert, kontrolliert und gemessen werden, desto genauer sind die Ergebnisse.

Ein Sonnenblumen-Experiment

Nehmen wir ein praktisches Beispiel, um die Grundsätze zu verdeutlichen und zu erkennen, in welchem Zusammenhang sie mit Keimen stehen. Ausgangspunkt für die wissenschaftliche Methode ist oftmals ein natürlich auftretendes Phänomen, das man beobachtet.

Sagen wir, ein Botaniker beobachtet Sonnenblumen, und ihm fällt auf, dass diejenigen Exemplare, die direktem Sonnenlicht ausgesetzt sind, rascher wachsen als jene im Schatten. Diese Beobachtung fasziniert den Botaniker, deshalb möchte er der Frage nachgehen, ob sich Sonnenlicht auf das Pflanzenwachstum auswirkt. Er entwickelt eine überprüfbare Hypothese: Sonnenblumen wachsen im Sonnenlicht schneller als Sonnenblumen im Schatten. Bevor er weitere Schritte ergreifen kann, müsste der Botaniker zunächst durch direkte Beobachtung verifizieren, dass die unabhängige Variable (Sonnenlicht) und die abhängige Variable (Pflanzenwachstum) tatsächlich in der Natur vorkommen. In unserem Beispiel ist das ziemlich einfach, weil sich beides mit bloßem Auge beobachten lässt. Ist diese technische Voraussetzung abgehakt, kann der Botaniker ein Experiment entwickeln, bei dem der hypothetisch angenommene Effekt von Sonnenlicht auf das Wachstum von Pflanzen überprüft wird.

In der allereinfachsten Variante müsste er nun eine Sonnenblume ins Sonnenlicht stellen und ihren Wachstumsfortschritt verfolgen. Das Problem dabei: Der Botaniker kann das Wachstum mit nichts vergleichen, und das macht es schwer, belastbare Schlussfolgerungen zu ziehen. Er kann nicht wissen, wie sehr die Sonnenblume im Schatten gediehen wäre, kann also nicht mit Gewissheit bestimmen, welche Rolle das

Sonnenlicht beim Wachstum gespielt hat. Um das zu klären, müsste der Botaniker eine Pflanze direktem Sonnenlicht aussetzen (Versuchsgruppe) und eine weitere in völligem Schatten platzieren (Kontrollgruppe). Die Variable, die sich zwischen den beiden Sonnenblumen am stärksten unterscheidet, wäre also die Menge an Sonnenlicht, die die Pflanzen erhalten (das ist die unabhängige Variable, deren Auswirkungen der Botaniker direkt messen möchte).

Damit gewährleistet ist, dass die Hypothese auch bestmöglich überprüft wird, sollte der Botaniker das Experiment weiter kontrollieren. Das bedeutet, er sollte die Auswirkungen anderer *externer Variablen*, die sich auf das Pflanzenwachstum auswirken könnten, möglichst reduzieren oder eliminieren. Je besser kontrolliert ein Experiment ist, umso deutlicher wird zutage treten, wie sich die unabhängige auf die abhängige Variable auswirkt. Entfernt man nicht erwünschte Variablen, kann das Fehler minimieren, beispielsweise zufällige Variationen, die das Wachstum der Sonnenblume beeinflussen. Ein hohes Maß an Kontrolle kann auch *Störfaktoren* (verborgene Variablen, die ebenfalls auf das Wachstum der Sonnenblumen einwirken) entfernen, die es ansonsten unmöglich machen würden zu bestimmen, ob der beobachtete Effekt auf die unabhängige oder auf eine externe Variable zurückzuführen ist.

Damit das Experiment dergestalt kontrolliert ist, pflanzt also der Botaniker zwei Setzlinge derselben Eltern in zwei eigene, aber ansonsten identische Töpfe ein. Beide Töpfe enthalten dieselbe Menge identischer Blumenerde. Der Botaniker versorgt die Setzlinge mit Wasser und Nährstoffen in identischen Mengen und Zusammensetzungen, platziert sie auf identischen Blumenständern, damit sie im selben Abstand zum Boden stehen, und platziert sie möglichst dicht beieinander. Auf diese Weise unterscheiden sich bei den beiden Versuchsbedingungen (Sonnenlicht und Schatten) Faktoren wie Pflanzenart, Behältnis, Boden, Nahrung, Wasser, Luft, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Standort und Höhe nicht allzu sehr.

Weil er sich bei diesem Experiment an die wissenschaftliche Methode hält, kann der Botaniker nun genau messen, wie sich Sonnenlicht auf das Wachstum der Sonnenblume auswirkt. Er

wartet eine bestimmte Zeit und stellt dann fest, dass die Blume, die im Sonnenlicht steht, schneller als die im Schatten wächst. Das bestätigt die Hypothese. Der Botaniker hat erfolgreich ein natürliches Phänomen beobachtet und sicher erklärt, indem er mithilfe kontrollierter Experimente seine Hypothese auf den Prüfstand gestellt hat.

Fehlgeschlagene Sonnenblumen-Experimente

Bei einer zweiten Versuchsreihe fällt dem Sonnenblumen-Botaniker eines Tages auf, dass die im Schatten stehende Pflanze nicht sehr gut wächst. Dem Anschein nach stirbt sie sogar – die Blätter verfärben sich braun, Blütenblätter fallen ab, aus dem Stiel sickert ein grünlicher Saft. Auf der Suche nach einer Erklärung stellt der Botaniker die Hypothese auf, dass ein Parasit die Pflanze befallen und krank gemacht hat. Also nimmt er eine Probe von dem Saft, der aus der Sonnenblume sickert, und macht sich daran, die Ursache der Krankheit zu identifizieren.

Der Botaniker betrachtet den Saft unter dem Mikroskop, kann dort aber keine Parasiten erkennen. Er ist trotzdem von seiner Hypothese überzeugt, erklärt also, dass er zwar nichts gefunden habe, die Parasiten trotzdem präsent seien, aber eben in so geringen Mengen, dass er sie nicht habe beobachten können. Es gibt nur einen Weg, die Parasiten zu sehen, da ist sich der Botaniker sicher: Er muss sie im Labor kultivieren. Dazu nimmt er einen Kulturkolben, gibt Fliegenlarven hinein, künstlichen Pflanzenwachstumsregulator, Trypsin (ein Enzym), Phenolrot (einen pH-Indikator), Pflanzenbrühe und das Blut von Heuschreckenlarven. Damit das Experiment nicht durch andere Ungeziefer oder Mikroorganismen kontaminiert wird, kommen noch Pestizide, Herbizide und Fungizide in den Kolben. Das alles wird vermischt, und schließlich kommt noch eine letzte Zutat hinzu – der Saft der Sonnenblume. Der Botaniker stellt folgende These auf: Sterben die Fliegenlarven, muss es an den unsichtbaren Parasiten im Saft liegen. Und siehe da: Nach wenigen Tagen sterben die Larven tatsächlich. Der Botaniker sieht seine Hypothese bestätigt und verkündet voller Zuversicht, er habe den

Beweis dafür gefunden, dass der Saft Parasiten enthält, die die Sonnenblume krank gemacht haben.

Um seine Behauptung weiter zu verifizieren, nimmt der Botaniker die Mischung aus dem Kulturkolben und untersucht sie unter dem Mikroskop. Zu seiner Überraschung findet er jede Menge kleiner Partikel, die in der ursprünglichen Saftprobe nicht enthalten waren. Das müssen die Parasiten sein!, so die die Schlussfolgerung des Botanikers, der nun überzeugt ist, er habe erfolgreich Parasiten kultiviert. Er nimmt die ungefilterte Mischung und steckt sie in eine Zentrifuge, um die Erreger zu isolieren. Die Zentrifuge trennt große feste Schmutzpartikel vom flüssigen Teil der Mischung (dem Überstand). Nun sieht sich der Botaniker den Überstand unter dem Mikroskop an und beobachtet dort alle möglichen Arten von Partikeln in unterschiedlichen Formen und Größen. Bei einigen davon handelt es sich um die mutmaßlichen Parasiten, behauptet der Botaniker. Als Nächstes mischt der Botaniker einen Teil des Überstands mit steriler Kochsalzlösung, besprüht damit die gesunde Sonnenblume von oben bis unten und injiziert mit einer Spritze eine weitere Dosis in Blätter und Stiel. Nach wenigen Tagen beginnt die zuvor gesunde Sonnenblume zu sterben. Für den Botaniker der Beweis dafür, dass ein Parasit die Pflanze im Schatten krank gemacht hat und dass ein Parasit von kranken Sonnenblumen auf gesunde übertragen werden kann.

Nehmen wir uns jetzt einen Augenblick und denken über die allgemeinen wissenschaftlichen Grundsätze nach, über das ursprüngliche Sonnenblumen-Experiment und über das oben beschriebene Prozedere. Wie genau hielt sich der Botaniker an die wissenschaftliche Methode und die dazugehörigen Grundsätze, als er seine Hypothese über Parasiten, die krank machen, bestätigte? Was war die unabhängige Variable? Womit hat er die Folgen verglichen? Wie gut waren die Bemühungen, andere externe Variablen auszuschließen? Hat dieses Vorgehen aus Ihrer Sicht bewiesen, dass ein Parasit der Grund dafür ist, dass die Sonnenblume im Schatten krank wurde? Zeigt das Vorgehen, dass ein Parasit von kranken Sonnenblumen auf gesunde übertragen werden kann? Was müsste bei diesem Experiment geändert werden, damit es als wissenschaftlich gelten kann und beweist,

dass ein Parasit Auslöser der Krankheit ist?

Das Experiment des Botanikers wies zahlreiche methodische Mängel auf, die es praktisch nutzlos machen. Gehen wir einige davon kurz durch, um ein Gefühl dafür zu bekommen, warum das zweite Experiment nicht wirklich wissenschaftlich ist und warum es keinen kausalen Zusammenhang erklärt:

1. Es geht um Annahmen, nicht um Beobachtungen. Der Botaniker hat keinen Parasiten in seinem natürlichen Lebensraum, dem Saft der Sonnenblumen, beobachten können. Dass überhaupt ein Parasit vorliegt, ist somit eine reine Annahme. Ohne den Parasiten in seinem natürlichen Lebensraum zu beobachten und von dort zu isolieren, fehlte dem Botaniker jeglicher Referenzstandard, mit dessen Hilfe er die Partikel abgleichen konnte, die er im Kulturkolben vorfand. Weil die Partikel vor der ausgeklügelten Prozedur nicht präsent waren (es könnte sich aber durchaus um ein Nebenprodukt der Prozedur handeln), nahm der Botaniker an, es handele sich um die Parasiten. Genauso falsch ist es von dem Botaniker, das Sterben von Fliegenlarven in einem künstlichen Medium als Beweis dafür zu werten, dass ein Parasit eine Pflanze befallen und krank gemacht hat.
2. Die unabhängige Variable ist unklar. Der Botaniker hat niemals wirklich eine unabhängige Variable manipuliert. Weder Saft noch Überstand sind unabhängig, denn beide enthalten eine Vielzahl unterschiedlicher Verbindungen. Der Parasit? Ebenfalls nicht unabhängig, denn weder wurde er je richtig isoliert, noch wurde nachgewiesen, dass er im Saft existiert. Ohne unabhängige Variable kann das Experiment nicht als wissenschaftlich gewertet werden. Der Botaniker kann unmöglich wissen, welche Variable die beobachteten Effekte (den Tod der Fliegenlarven, die Krankheit in der geimpften Sonnenblume) ausgelöst hat. Waren es Verbindungen im Saft? Zusätze im Kulturkolben (Pestizide, Trypsin, Heuschreckenblut, Gemüsebrühe etc.)? Ein Übermaß an Schatten oder Feuchtigkeit? Die unnatürliche Methode, etwas zu injizieren? Die Kochsalzlösung? Irgendein unerwartetes Zusammenwirken zwischen all diesen Faktoren? Der Botaniker kann sich keiner dieser

Möglichkeiten sicher sein – ganz zu schweigen vom Vorhandensein eines Parasiten.

3. Die abhängige Variable wird falsch interpretiert. Der Botaniker beobachtet und deutet mehrere Effekte: a) die sterbende Sonnenblume, b) die toten Fliegenlarven und c) die zuvor gesunde Sonnenblume, die krank wird. Es ist möglich, dass ein Parasit hinter all diesen Effekten steckt, aber diese Schlussfolgerung baut bei jedem einzelnen Schritt des Experiments auf mehreren nicht überprüften Annahmen auf, insofern ist sie alles andere als gewiss. Angesichts der Vielzahl möglicher alternativer Erklärungen handelt der Botaniker unaufrichtig, wenn er behauptet, seine Hypothese sei die wahrscheinlichste Deutung der Ergebnisse. Experimente setzen voraus, dass sowohl die unabhängige wie auch die abhängige Variable eindeutig ist. Man kann nicht einfach die eine von der anderen ableiten.
4. Das Prinzip der Einfachheit wird ignoriert. Der Botaniker zieht unnötig komplexe Erklärungstheorien dafür heran, dass die Pflanze stirbt. Dabei gäbe es viele einfachere und näherliegende Hypothesen, die es auszuschließen gilt, bevor man unsichtbare Parasiten als Ursache in Betracht zieht. So könnte ein Mangel an Sonnenlicht die Sonnenblume krank gemacht haben, vielleicht war ein anderer Umweltfaktor schuld (Kälte, Feuchtigkeit) oder ein biologischer Defekt. Dasselbe gilt für die Vorgehensweise, die der Botaniker zur Überprüfung seiner Hypothese gewählt hat; auch sie ist unnötig kompliziert. Anstatt die kranke Pflanze neben der gesunden einzupflanzen, um zu sehen, ob auch diese erkrankt, hat er der kranken Sonnenblume Saft entnommen, ein kompliziertes Gebräu damit fabriziert und dieses dann der gesunden Pflanze auf unnatürlichem Weg – per Spritze – verabreicht. Parallel dazu traf er zahlreiche Annahmen und vollführte logische Gedankensprünge. Trotz der Komplexität, die der Botaniker einführte, fiel die abschließende Auslegung der Ergebnisse dann doch zu stark vereinfacht aus.
5. Fehlende Kontrollen. Der Botaniker arbeitete mit keinerlei Kontrollen, das heißt, die Resultate könnten auf zufällige

Ereignisse zurückzuführen oder infolge der verwendeten Methoden und Materialen eingetreten sein, die bei dem Experiment eingesetzt wurden. Ohne angemessene Kontrollen lässt sich überhaupt nicht sagen, ob andere Faktoren als die, auf die getestet wurde, das Ergebnis beeinflusst haben. Das heißt, unabhängig davon, wie die Ergebnisse aussehen mögen, lassen sich daraus keinerlei Rückschlüsse ziehen.

Will man nachweisen, dass der Saft einer Sonnenblume einen Parasiten enthält und dass dieser Parasit eine Krankheit verursacht hat, so gibt es einen wirksameren und effektiveren Weg als den problembehafteten, den der Botaniker in unserem Beispiel gewählt hat:

1. Man schließt andere mögliche Ursachen (fehlendes Sonnenlicht, Kälte, Feuchtigkeit, biologische Defekte etc.) aus.
2. Führt eine der anderen Erklärungen nicht zu einem Ergebnis, versucht man, die Existenz des Parasiten *in der Natur* nachzuweisen. Das bedeutet, er muss direkt in einer natürlichen Umgebung (wie etwa im Saft) unter dem Mikroskop beobachtet werden.
3. Ist die Existenz des Parasiten gesichert, generiert man eine gereinigte Probe des Parasiten, beispielsweise durch Filtern oder Zentrifugieren. Der gereinigte Parasit könnte dann als unabhängige Variable im Rahmen eines kontrollierten wissenschaftlichen Experiments für die Aufgabe eingesetzt werden, einen kausalen Zusammenhang zu belegen.
4. Man setzt nun die Sonnenblume der gereinigten Probe des Parasiten aus und nutzt dabei den natürlichen Infektionsweg. Angenommen, ein Botaniker geht davon aus, dass der Parasit aus dem Boden kommt und die Pflanze über die Wurzeln befällt, könnte man die gereinigte Probe des Parasiten zum Boden geben, anstatt sie der Pflanze mit einer Spritze zu injizieren oder die Blätter zu besprühen. Beide Methoden entsprechen nicht einem natürlichen Infektionsweg.
5. Man beobachtet, ob gesunde Sonnenblumen unter denselben

Umweltbedingungen (Sonnenlicht und andere Variablen) exakt identische Symptome wie die kranke Pflanze entwickeln.

6. Treten Symptome auf? Dann isoliert man den Parasiten erneut, dieses Mal von der neu infizierten Sonnenblume, und bestätigt durch eine optische Kontrolle, dass es sich um denselben Parasiten wie bei der ursprünglichen Impfung handelt.
7. Sodann setzt man eine weitere gesunde Sonnenblume dem neu isolierten Parasiten aus und überprüft, ob dieselbe Krankheit erneut auftritt.

Dieser Prozess ist deutlich logischer, besser abgestuft und wissenschaftlicher als das ursprüngliche Experiment des Botanikers. Hätte er seinen Versuch so aufgebaut, hätte er möglicherweise Beweise dafür erhalten, dass aller Wahrscheinlichkeit nach Parasiten und nicht eine der anderen Variablen für die Krankheit verantwortlich sind.

Selbstverständlich dienen der Botaniker und seine sterbende Sonnenblume nur als Metapher für Virologen und kranke Menschen. Die meisten hier aufgeführten Schwierigkeiten lassen sich eins zu eins auf die Methoden übertragen, die in der Virologie zum Einsatz kommen – und dasselbe gilt für die Kritikpunkte und die Empfehlungen. Wenn Sie sich verdeutlichen, dass dieses Szenario der Realität näher ist als der Fiktion, fragen Sie sich vermutlich, wie es angehen kann, dass Wissenschaftler heutzutage derart haarsträubende Fehler begehen. Betrachtet man allerdings die Vielzahl von Problemen, die das *sinkende Schiff* der modernen Medizinwissenschaft immer stärker charakterisieren, ist es weitaus weniger überraschend.

Man sollte diese Ideen nicht zusammenführen, ohne eine Handvoll wichtiger Punkte erneut zu betonen.

Erstens: Die Wissenschaft zählt zu den wertvollsten Werkzeugen, die wir besitzen, wollen wir etwas über uns und die Welt um uns herum erfahren. Wenn wir die Methoden und Grundsätze der Wissenschaft verstehen, hilft uns dies beim wissenschaftlichen Denken. Das ist grundsätzlich wichtig, insbesondere aber auch nötig, um den nächsten Abschnitt dieses Buchs zu verstehen.

Zweitens: Das erste Sonnenblumen-Beispiel zeigte, wie gut

umgesetzte wissenschaftliche Experimente ein verlässliches Ergebnis hervorbringen können. Das Gegenbeispiel veranschaulicht, wie wissenschaftliche Fragen, wenn sie unlogisch und unnötig komplex angegangen werden, fadenscheinige Schlussfolgerungen produzieren können. Man könnte es für ein Strohmann-Argument für alle offensichtlichen Mängel der Wissenschaft halten, tatsächlich aber ist das zweite Beispiel vergleichbar damit, wie Virologen an Viren arbeiten (im nächsten Kapitel wird dies deutlicher). Gleichzeitig steht es sinnbildlich für das allgemeinere Dilemma, vor dem die medizinische Wissenschaft sich sieht: ein Schiff, das durch ein Übermaß an zweifelhaften Ergebnissen zu kentern droht, nicht zuletzt, weil die wissenschaftliche Methodik nicht eingehalten wurde.

Allgemeiner betrachtet sprechen diese Punkte dafür, dass die Art und Weise, wie wir mit Wissenschaft umgehen *sollten*, immer weiter abweicht von der Art und Weise, wie dies tatsächlich der Fall ist. Auf der einen Seite verteidigen Menschen mit Leidenschaft und Hartnäckigkeit Ideen wie Keime und Ansteckung und erklären das Thema für sakrosankt. Auf der anderen Seite sind das System und die Methoden, die diese Ideen stützen, arg problembehaftet. Das bedeutet, dass die Menschen, die sich daran stoßen, dass dieses Buch etablierte Fachdisziplinen wie die Virologie und Bakteriologie infrage stellt, dies eigentlich auch tun sollten. Warum? Weil wir uns stets klarmachen sollten, dass alles Wissen vorläufig und nie endgültig ist. Nur mit dieser Einstellung kann der Mensch bescheiden und offen für Alternativen sein. Wichtig ist zudem, dass jede noch so leidenschaftlich vorgetragene Überzeugung dem Gewicht und der Qualität der vorliegenden Beweise entsprechen sollte. Zufälligerweise ist man mit dieser Philosophie auch viel dichter am tatsächlichen wissenschaftlichen Denken. Liegt dieses Buch falsch, und die Virologie ist in Wirklichkeit gar nicht so fehlbar, dann sollte die Wissenschaft doch imstande sein, dies im Handumdrehen zu beweisen, sodass die Menschen auf Grundlage dieser Erkenntnisse ihr Wissen auf den neuesten Stand bringen können. Sollte das der Fall sein, wäre die Frage »Ist eine Erkältung ansteckend?« sehr einfach zu beantworten. Dass sie sich trotz aller bislang durchgeführten Forschungsarbeit immer noch stellt, könnte man auch als Signal

dafür werten, dass die Antwort vielleicht doch nicht ganz so einfach ist.

Kapitel 9

Wo ist das Virus?

Seit Langem herrscht der Glaube vor, dass Natrium Bluthochdruck verursacht, denn wenn Menschen Speisesalz konsumieren, steigt der Blutdruck messbar an. Vielleicht überrascht es Sie zu hören, dass die wissenschaftlichen Fakten diese Ansicht nicht stützen. Aber woher stammt sie? Nun, Forscher führten nicht etwa kontrollierte Experimente durch, sondern beobachteten, dass Menschen Salz zu sich nahmen und der Blutdruck anstieg. Damit war für sie der Fall klar – Natrium musste der Schuldige sein. Was wieder mal typisch ist, wenn es um Forschung geht: Selbst wenn die Wahrscheinlichkeit, das verantwortliche Element zu erraten, bei 50 zu 50 liegt, schaffen Wissenschaftler es, auf das falsche Pferd zu setzen.

Tatsächlich ist es das Natriumchlorid (Kochsalz), das bei Mensch und Tier den Blutdruck ansteigen lässt. Allerdings ist dieser Effekt interessanterweise nicht zu beobachten, wenn die Menschen andere natriumhaltige Verbindungen konsumieren, beispielsweise Natriumbicarbonat, Natriumascorbat, Natriumphosphat, Natriumcitrat oder Natriumaminosäurechelat. [1, 2, 3, 4] Seltsamerweise hat sich gezeigt, dass Natriumcitrat imstande ist, der blutdrucksteigernden Wirkung von Natriumchlorid sogar entgegenzuwirken.1 Andere natriumhaltige Salze dagegen erhöhen in der Tat den Blutdruck, etwa Kaliumchlorid und Calciumchlorid. [5, 6, 7] Zusammengenommen sprechen diese Fakten dafür, dass nicht etwa Natrium, sondern *Chlorid* den Bluthochdruck verursacht. Sicher ist das allerdings keineswegs.

Um abschließend zu klären, ob nun Natrium oder Chlorid Bluthochdruck verursacht, müssten die Wissenschaftler jedes Element isolieren und es in einem Experiment nach wissenschaftlichen Kriterien als unabhängige Variable behandeln. Nun fragen Sie sich möglicherweise, warum das nicht schon längst

geschehen ist und warum Wissenschaftler den Probanden nicht reines Natrium oder reines Chlorid verabreicht haben und hernach den Blutdruck kontrollierten. Es stimmt, damit wäre die Kontroverse ein für alle Mal aus der Welt, aber die Sache hat einen Haken: Natrium ist hochgradig reaktiv und kommt in der Natur aus diesem Grund als freies Element nicht vor.[8,9] Natrium bindet sich stets an Ionen wie Chlorid, um eine stabilere Verbindung zu bilden. Aufgrund seiner Natur können wir Natrium in Reinform also nicht isolieren und als unabhängige Variable studieren. Wie aber kann dann jemand behaupten, es sei »wissenschaftlicher Fakt«, dass Natrium Bluthochdruck verursacht? Technisch betrachtet, kann das niemand. Natürlich kann die Forschung mit Salz als quasiunabhängiger Variable arbeiten, aber sicher kann man daraus nur die Schlussfolgerung ziehen, dass Natriumchlorid – und nicht Natrium allein – den Blutdruck ansteigen lässt. Man muss also sämtliche Gesundheitsratschläge infrage stellen, in denen es heißt, man solle der kardiovaskulären Gesundheit zuliebe besser auf *Natrium* verzichten.

In diesem Buch geht es um Erkältungen, warum also dieser Schlenker zu Natrium? Auf diese Weise lässt sich einfach aufzeigen, wie wichtig es ist, Variablen zu isolieren, und wie schwierig es sich gestaltet, ohne diese Vorarbeiten Kausalität herzustellen. Führt man sich vor Augen, dass sich Natrium nicht in Reinform isolieren lässt, relativiert das auch andere Behauptungen der Wissenschaft. Wenn es bereits dermaßen schwierig ist, zwei Grundelemente voneinander zu trennen, wie groß müssen dann die Herausforderungen sein, will man »Viruspartikel« aus der Flut von Hunderten oder Tausenden Substanzen isolieren, die sich in den Körpersekreten kranker Menschen finden? Was bei Natrium nicht funktioniert, funktioniert den Forschern zufolge aber bei Viren. Die lassen sich problemlos isolieren, heißt es. In diesem Kapitel werden wir aufzeigen, dass der Prozess und das finale Produkt keineswegs so »einwandfrei« sind, wie man erwarten könnte – schon gar nicht, wenn man berücksichtigt, welcher Grad an Gewissheit dem Thema Viren auf dieser Grundlage zugeschrieben wird.

Was ist ein Virus überhaupt?

Bevor es darum geht, ein Virus zu isolieren, sollte man zunächst einmal begreifen, was ein Virus überhaupt ist (zumindest im Sinne der gängigen Meinung) und wie Viren angeblich Krankheiten verursachen. Ein Virus ist ein submikroskopischer, obligater Parasit. Obligat bedeutet, um sich vervielfältigen zu können, muss ein Virus die Maschinerie der von ihm infizierten Zellen übernehmen. Jedes Virus besteht angeblich aus Genmaterial, das von einer dünnen Proteinhülle umgeben ist. Die Größe der Hülle beträgt zwischen 20 und 500 Nanometern, Viren sind damit Hunderte Male kleiner als die Zellen, die sie angeblich befallen. [10] Während sich Bakterien unter dem Lichtmikroskop betrachten lassen, bleibt es einer eher elitären Gruppe hoch qualifizierter Techniker mit speziellen Geräten, sogenannten Elektronenmikroskopen, vorbehalten, Viren zu visualisieren. [11]

Atemwegsviren sind unbelebt, verfügen aber dennoch über drei Wege, Wirte zu befallen und zu infizieren: [12] , [13] , [14]

1. Tröpfchen: Beim Husten, Niesen oder Sprechen sondern wir Schleimtröpfchen, die größer als 5 Mikrometer sind, in die Luft ab. Inhaliert jemand virushaltige Tröpfchen, können die Viren in den Atemwegen, der Mundhöhle oder der Bindehaut Zellen infizieren. Dies gilt als direkter Übertragungsweg, also von Mensch zu Mensch, durch die Luft.
2. Aerosole: Tröpfchen, die kleiner als 5 Mikrometer sind, können sich beim Husten, Niesen, Sprechen oder Atmen ebenfalls über die Luft verbreiten. Sind diese Aerosolpartikel virushaltig, infizieren sie einen gesunden Menschen ganz genauso wie Tröpfchen, heißt es. Auch die Aerosolübertragung gilt als direkter Übertragungsweg durch die Luft.
3. Infektionsträger: Landen virushaltige Aerosole oder Tröpfchen auf leblosen Objekten, etwa einem Türgriff oder einer Computertastatur, kontaminieren sie diese. Kommt ein gesunder Mensch in körperlichen Kontakt mit dem kontaminierten Gegenstand, kann er sich oder andere

infizieren, indem er die Infektion in die Schleimhäute von Augen, Mund und Nase überträgt. Dies gilt als indirekter Übertragungsweg, also von Mensch zu Gegenstand zu Mensch.

Infizieren Viren eine Wirtszelle über einen dieser Übertragungswege, verursachen sie eine Krankheit, heißt es. [15] , [16] Das geschieht auf einem von zwei Übertragungswegen: [17] , [18] , [19]

1. mechanische Zerstörung: Hat ein Virus eine Zelle infizieren können, kapert es die zellulären Signalwege und weist die Zelle an, Tausende Kopien des Virus herzustellen. Irgendwann hat die Zelle derart viele Kopien des Virus produziert, dass sie aufplatzt und sich dabei selbst zerstört (Lyse). Die Viruskopien, die die Zelle hergestellt hat, befallen sodann gesunde Zellen in der Nachbarschaft, und der Prozess beginnt von Neuem.
2. veränderte Physiologie: Befallen bestimmte Arten onkogener, also Krebs verursachender Viren Zellen, verändern sie angeblich das Genmaterial und lösen damit DNA-Schäden und Mutationen aus. Diese Aberrationen programmieren die befallene Zelle so um, dass sie eine abnormale Mitose (Zellteilung) durchläuft. Die Zellen büßen zudem die Fähigkeit ein, Apoptose zu begehen, also programmierten Zelltod. Diese »unsterblichen« Zellen teilen sich rasch und verursachen Krebs.

All diese Informationen werfen die Frage auf: Woher wissen die Forscher so viel über die Eigenschaften und das Verhalten von Viren? Natürlich durch *Isolierung*. Insofern ist es von zentraler Bedeutung, diesen Prozess ordentlich hinzubekommen, denn wie sich gezeigt hat, hängt das vorherrschende Paradigma sehr stark davon ab. Behalten Sie das bitte im Hinterkopf, während wir uns ansehen, wie man ein Virus isoliert.

Ein Virus isolieren

Ist die Rede von »Isolierung«, wird der Durchschnittsmensch vermutlich in seinem gewohnten gesellschaftlichen Rahmen denken. Isoliert ist etwa ein einsamer Mensch, ohne Kontakt zu Freunden und Familie. Oder ein Einsiedler, der sich von der Gesellschaft entfernt und beschließt, in einer abgelegenen Region zu leben. Oder auch eine kranke Person, die sich von ihren gesunden Mitmenschen absondert, um die »Ausbreitung« der Krankheit zu bremsen. Jedes dieser Beispiele bedeutet, eine Person wird von allen anderen getrennt. Manch ein Mensch wird wohl auch an technischere Möglichkeiten der Isolierung denken. Etwa ein Pharmakologe, der aus einer Urinprobe einen Wirkstoff extrahiert, indem er ihn von allen anderen vorliegenden Substanzen trennt. Oder ein Elektriker, der einen Isolationsschalter installiert, damit er die Stromzufuhr zu einem bestimmten Stromkreis unterbrechen und ungefährdet Wartungsarbeiten durchführen kann. Vielleicht auch der Arbeiter an einem Fließband, der verschiedenfarbige Dinge durchgeht, um ausschließlich die grünen herauszupicken. Auch bei all diesen Beispielen bedeutet Isolation, eine Sache von einer anderen zu trennen. Isolation ist *subtraktiv*, es bedeutet also niemals, dass etwas oder jemand hinzugefügt wird.

Natürlich sollten dieselben Grundsätze gelten, wenn es darum geht, ein Virus zu isolieren, soll heißen: Ein Wissenschaftler sollte imstande sein, einer kranken Person Körpersekrete zu entnehmen und hernach ausschließlich die Viruspartikel in ihnen zu bestimmen beziehungsweise aus ihnen herauszufiltern. In den nächsten Abschnitten werden wir sehen, dass man sich beim Isolieren von Viren keineswegs an denselben simplen Grundsatz hält.

Verschlungene Zellkulturen

Wollen Virologen ein bestimmtes Virus »kultivieren« oder »vermehren«, nehmen sie gefilterte Körpersekrete und geben sie zu einer *Zellkultur*. Der Prozess ähnelt dem, mit dem unser Botaniker im vorangegangenen Kapitel gearbeitet hat. [20] Die Kultur enthält Tierzellen, Antibiotika, Wachstumsfaktoren und diverse weitere

Substanzen.[20, 21] Kommt es zu einem *zytopathischen Effekt*, das heißt, die tierischen Zellen zerfallen und sterben, dient das den Virologen als Beweis, dass ein Virus vorliegt. Das definieren sie als »Virusisolierung«.[22] Bleibt der zytopathische Effekt aus, reagieren die Virologen auf eine der folgenden Weisen:

1. Sie schlussfolgern, dass kein Virus vorliegt – die Isolierung ist also fehlgeschlagen.[23]
2. Sie nutzen solange andere Zelllinien, beispielsweise Nieren–, Nasen- oder Luftröhrenzellen menschlicher Embryonen, bis der zytopathische Effekt eintritt.[24, 25, 26]
3. Sie verändern Material oder Methodik (pH-Wert, Temperatur, Serumkonzentration etc.), um auf diese Weise einen zytopathischen Effekt herbeizuführen.[27, 28]
4. Sie verabreichen gesunden Probanden ungefiltertes Zellkulturmaterial. Entwickeln die Probanden Symptome, lautet die Schlussfolgerung, dass die Kultur ein Virus enthalten haben muss.[24,25,26]

Für Virologen ist der zytopathische Effekt von enormer Bedeutung, denn ihrer Ansicht nach können ausschließlich Viren diesen Effekt auslösen. Nichtsdestotrotz wurden bei mehreren Studien zytopathische Effekte in ungeimpften Zellkulturen beobachtet, möglicherweise verursacht durch Antibiotika oder andere aus Zellen stammende Faktoren.[29, 30, 31, 32] Das heißt, zytopathische Effekte sind keineswegs ausschließlich Viren vorbehalten, was wiederum bedeutet, die Standardvorgehensweise, die speziell dafür entwickelt wurde, Viren nachzuweisen, kann dies nicht verlässlich leisten.

Nun sollte man meinen, dass es vor dem Hintergrund dieser Mängel doch gewiss einen Plan B gibt, um die Verlässlichkeit dieses Prozesses zu steigern? Wenn Virologen Zellkulturen studieren, können sie angeblich mithilfe von Plaque-Assays nicht bloß das Vorliegen von Viruspartikeln quantifizieren, sondern sogar die *Konzentration* bestimmen.[33] Dazu gibt man zu Wirtszellen oder Teilproben von Bakterien eine biologische Probe mit dem angeblichen Virus und beobachtet die Plaques, die sich bilden, wenn »infizierte« Zellen absterben.[34] Die Plaques werden unter einem Lichtmikroskop betrachtet und händisch gezählt.[33, 35]

Was wie eine vernünftige Methode zur Berechnung der Virenlast erscheinen mag, ist tatsächlich jedoch unzuverlässig und kann zu unbefriedigenden Ergebnissen führen. [36] Ein Hauptproblem: Das Arbeiten mit Plaque-Assays erfordert Antibiotika und andere Zusatzstoffe, aber diese Substanzen können Zellstrukturen so schädigen, dass Ergebnisse völlig verfälscht werden. [37] Tatsächlich hat sich gezeigt, dass Antibiotika die Oberfläche von Plaque um das bis zu 50-Fache vergrößern, was die Gültigkeit von Plaque-Assays untergräbt.[36] Das bedeutet, um einen ohnehin bereits mit Widersprüchen behafteten zytopathischen Effekt zu verifizieren, greifen Virologen zu einem Vorgehen, das genauso fehleranfällig ist.

Aber selbst wenn diese fragwürdigen Methoden zuverlässigen Zelltod und Plaques produzieren würden, weist diese Vorgehensweise doch immer noch zwei schwere Mängel auf. Erstens: Ist es nicht merkwürdig, dass die zentrale Methode zum Isolieren eines Virus derart viele Zutaten und Zusätze erfordert? Zellkulturen sind schon von Haus aus komplexe Mischungen, aber wenn man dann noch den Molekülmix aus Körpersekreten hinzugibt, kann es zu jeder Menge Störgeräuschen und Abweichungen kommen. Sind derart viele Substanzen im Spiel, lässt sich unmöglich sagen, ob eine davon oder eine Kombination aus mehreren einen zytopathischen Effekt auslöst. Was, wenn das Rezept der Virologen rein zufällig zum Absterben von Tierzellen führt? Das würde bedeuten, dass sie ein falsch positives Ergebnis messen, also irrtümlich das Vorliegen eines Virus annehmen. Virologen mögen eine einfache Antwort auf diese Fragen haben, aber dabei unterläuft ihnen ein zweiter Fehler: Sie *wissen*, dass ein Virus und nicht die anderen Zutaten Zelltod und Plaques verursacht. Woher wissen sie das? Weil sie das Virus isoliert haben. Aber wie haben sie das Virus isoliert? Indem sie Zutaten vermischten, um Zelltod und Plaques zu verursachen. Ein Zirkelschluss, gar keine Frage. Bevor man ein Virus nicht isoliert, kann man auch nicht schlussfolgern, dass dieses Virus einen zytopathischen Effekt auslöst. Und umgekehrt kann man kein Virus isolieren, indem man sich auf einen zytopathischen Effekt verlässt, denn es ist unklar, ob dieser Effekt zweifelsfrei von einem Virus ausgelöst wurde. Es ist ein logischer Trugschluss, auf eine

Wirkung hinzuweisen und sie einer Ursache zuzuschreiben.

Virologen sagen, sie können dieser Zwickmühle entgehen, indem sie auf anderem Weg ein reines Virus aus Zellkulturen gewinnen und es auf diese Weise zu ihrer wahren unabhängigen Variable erklären können. Aber auch diese Behauptung ist nicht unproblematisch. So wurde beispielsweise bei ungeimpften Zellkulturen beobachtet, dass dort grippeähnliche Partikel austreiben. Um klar und deutlich zu sagen, was das bedeutet: Virologen haben etwas, bei dem es sich anscheinend um ein Virus handelt, in einer Kultur beobachtet, die *eigentlich* kein Virus hätte enthalten sollen. Dann beimpften sie diese Kultur mit biologischen Flüssigkeiten, die angeblich mit dem Influenzavirus infiziert waren, woraufhin die Zahl der Partikel zunahm, die die gezüchteten Zellkulturen verließen – Partikel, von denen die Wissenschaftler sagten, die Originalpartikel seien von der Struktur her wie auch antigenisch *identisch* mit Influenzaviren. Das führte dazu, dass die grippeartigen Partikel auch vorhanden waren, als die Forscher das Influenzavirus aus der Kultur »reinigten« und unter dem Elektronenmikroskop untersuchten. [38]

Das wirft Fragen zur Aufreinigung und Isolierung von Viren auf:

- Erstens kann ein vermeintliches Virus allein schon definitionsgemäß nicht als aufgereinigt gelten, wenn ein weiterer Partikel vorliegt.
- Zweitens: Wenn die Virusprobe nicht rein ist, kann sie in einem wissenschaftlichen Experiment nicht als echte unabhängige Variable gelten, und ihr wahrer Effekt lässt sich unmöglich bestimmen.
- Drittens: Wenn ein Nicht-Virus-Partikel nicht von einem Virus zu unterscheiden ist, wird es ausgesprochen schwierig zu identifizieren, was ein Virus ist, und dessen Präsenz zu bestätigen.
- Und schließlich: Selbst wenn man die beiden Partikel voneinander unterscheiden könnte, ist es genauso schwierig, sie so zu separieren, dass man eine aufgereinigte Probe erhält. Die Möglichkeit, dass ein identischer non-viraler Partikel existiert, lässt Zweifel aufkommen, ob die Virologen tatsächlich imstande sind, ein Virus zu isolieren und aufzureinigen, selbst mit Methoden, die über Zellkulturen

und Plaque-Assays hinausgehen.

Die Aufgabe, Viren zu lokalisieren und zu separieren, beschränkt sich keineswegs auf eine einzige identisch aussehende Zelle. Virologen gehen davon aus, dass der menschliche Körper 380 Billionen (380 000 Milliarden) Viruspartikel enthält und dass in der Mundhöhle und dem Atemwegstrakt gesunder Personen bis zu einem halben Dutzend unterschiedlicher Virusfamilien nachweisbar sind. [39] , [40] , [41] Bei Menschen mit Atemwegserkrankungen kann die Zahl unterschiedlicher Viren noch höher sein. [42] , [43] Zudem sind viele Fälle bekannt, bei denen Personen mutmaßlich mit A- und B-Stämmen des Influenzavirus »koinfiziert« wurden. [44] , [45] , [46] Nimmt man bei einer koinfizierten Person eine Speichelprobe, hieße das, man müsste zwei Viren voneinander trennen und sie dann getrennt Zellkulturen hinzufügen. Ohne die Separierung wissen Virologen nicht, mit welchen Viruspartikeln sie arbeiten.

Verschiedene Viruspartikel, die vermischt sind und verwechselt werden – das ist doch nur ein hypothetisches Szenario, das hier einzig zu Diskussionszwecken angesprochen wird, oder? Nein. Virologen räumen ein, dass ihre Versuche, Viren in einer Zellkultur zu vermehren, *zwangsläufig* mit einer Population unterschiedlicher Viren enden. [47] Virologen erklären zwar, dass sie mit unterschiedlichen Methoden arbeiten, um bei koinfizierten Zellkulturen Viren voneinander zu separieren, aber in Wirklichkeit isolieren sie nur *selten* Viren in ihrer Reinform, denn das ist ein »mühseliger« und »ausgesprochen schwieriger« Prozess. [48] , [49] Überhaupt ist es fraglich, ob *jemals* ein Virus in Reinform isoliert wurde.

Allen Schwierigkeiten zum Trotz gilt die Methode der Zellkultur als Goldstandard der Virusisolierung und ist bis zum heutigen Tag in Gebrauch. [50] , [51] , [52] Allem Anschein nach tut sich diese Methode jedoch schwer, ihr Hauptziel zu erfüllen und Viren nachzuweisen und zu isolieren. Zellkulturen können ausschließlich dazu dienen, das Vorliegen von Viren *anzudeuten*. Zu keinem Zeitpunkt beobachten Virologen Viren direkt in einer biologischen Probe, die einer kranken Person entnommen wurde. Aus Sicht der Wissenschaft ist das, gelinde gesagt, enttäuschend, außerdem bleibt immer abzuwarten, wie sich diese künstlichen Zellkulturen

unter den Bedingungen der realen Welt verhalten. Selbst wenn die Ergebnisse eindeutiger wären, wäre es doch immer noch fragwürdig, Parallelen zu ziehen zwischen dem, was in einem Kulturkolben geschieht, und dem, was im Atemwegstrakt eines menschlichen Wesens vor sich geht.

Um zu zeigen, wie problematisch und unsicher das Arbeiten mit Kulturen ist, sehen wir uns in den nächsten Abschnitten einige historische Versuche an, Influenzaviren und Erreger der gewöhnlichen Erkältung zu isolieren.

Influenzaviren isolieren

Bevor die Zellkulturmethode entwickelt wurde, griff man zu deutlich grobschlächtigeren Methoden, um Viren wie Influenza A und Influenza B nachzuweisen. Jahrelang inokulierten Wissenschaftler Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Affen, Schweine und Pferde mit Filtraten, die man von Kranken gewonnen hatte. Die Forscher hofften, auf diesem Weg der Ursache der Influenza auf die Spur zu kommen. Erfolg hatten sie damit kaum, denn keines der Tiere erkrankte. Kurz bevor diese Forschungsrichtung endgültig in der Sackgasse zu landen schien, gelang den britischen Virologen Christopher Andrewes, Wilson Smith und Patrick Laidlaw eine Entdeckung, die nicht nur den Verlauf der Grippeforschung revolutionieren sollte, sondern auch das Zeitalter der modernen Virologie einläutete. 53

Andrewes hatte 8 Frettchen subkutan und intranasal gefilterte Schleimsekrete von grippekranken Menschen verabreicht. 5 der Tiere entwickelten Fieber, wässrige Augen und Nasenausfluss. Einer weiteren Gruppe von Frettchen verabreichte man Schleim von gesunden Menschen, und diese Tiere blieben frei von Symptomen. Für die Wissenschaftler war dies der Beweis, dass die gefilterten Körpersekrete ein Virus enthalten hatten. Die erkrankten Frettchen wurden getötet, anschließend schabte man ihnen die Nasengänge aus, zermahlte den Abrieb mit Sand und vermischte diesen mit Kochsalzlösung. Diese Emulsion gab man in eine Zentrifuge und spritzte den Überstand einer anderen Gruppe gesunder Frettchen. Als auch diese Tiere erkrankten, erklärten

Andrewes und seine Mitstreiter, das Virus sei erfolgreich von einem Frettchen auf ein anderes »übertragen« worden. [54] In Summe gelten die Ergebnisse dieses Experiments als erfolgreiche Isolierung des Influenza-A-Virus. [55]

Einige Jahre später, 1935, führten Andrewes, Smith und Laidlaw mit dem neu entdeckten »Influenza-A-Virus« erste Versuche einer Übertragung von Mensch zu Mensch durch. 2 gesunde Probanden erhielten in jedes Nasenloch einen Milliliter Nasenspülung von kranken Frettchen (die angeblich mit Influenza infiziert waren). Beide Männer wurden engmaschig überwacht, doch sie blieben völlig gesund. Das negative Ergebnis wurde seitens der Forscher dahin gehend interpretiert, dass die Empfänger nun immun gegen das Virus seien (siehe Anhang Experiment 32.1). [56]

1940 isolierten die amerikanischen Immunologen Thomas Francis und Thomas P. Magill das Influenza-B-Virus. Sie gingen dabei sehr ähnlich wie Andrewes, Smith und Laidlaw vor. 3 an Grippe erkrankten Personen wurde Schleimsekret entnommen, das man filterte, bevor man es 3 Frettchen injizierte. 2 Frettchen blieben gesund, das dritte zeigte Anzeichen von Atemnot. Aus dem Nasen- und Lungengewebe des kranken Tiers stellten Francis und Magill eine Suspension her, die dann gesunden Frettchen und Mäusen gespritzt wurde. Einige dieser Tiere entwickelten Atemnot. Die Wissenschaftler glaubten, ein neues Virus sei für die Erkrankung verantwortlich, denn die Tiere entwickelten keine reaktiven Antikörper gegen Standardstämme von Influenza A. Das neu »identifizierte« Virus wurde als »Influenza B« klassifiziert. [57], [58] Obwohl keine der beiden Forschergruppen ein Viruspartikel direkt beobachtet oder etwas erstellt hatte, was einer reinen, isolierten Probe nahe kam, wurden diese Wissenschaftler für ihre bahnbrechende Arbeit gerühmt, und man schrieb ihnen zu, ein neuartiges Virus entdeckt und isoliert zu haben. Das Problem: Die Methodik war primitiv, den Experimenten mangelte es an angemessenen Kontrollen, die Krankheit entstand nicht beim Menschen, und die Ergebnisse wurden nicht repliziert.

Erkältungsviren isolieren

Zu Beginn der 1930er-Jahre versuchte eine Forschergruppe um den amerikanischen Mikrobiologen Alphonse Raymond Dochez in Experimenten, bei gesunden Menschen eine Erkältung auszulösen, indem sie ihnen das gefilterte Produkt von Nasen-Rachen-Spülungen, die bei kranken Personen durchgeführt worden waren, verabreichte. In den Tagen vor der Impfung träufelten die Forscher eine Lösung aus steriler Brühe in die Nasengänge der Probanden, was erkältungsähnliche Symptome zur Folge hatte. Als die 9 Probanden allerdings wenige Tage später das Virusfiltrat verabreicht bekamen, entwickelten gerade einmal 4 (44 Prozent) eine Erkältung (siehe Experiment 25.1). [59] Dieser Ausgang war unerwartet und brachte Dochez ins Grübeln. Er übersah geflissentlich, dass die sterile Brühe erkältungsähnliche Symptome hervorbrachte, und konzentrierte sich stattdessen auf die Frage, warum weniger als die Hälfte der Probanden, denen man das Filtrat verabreicht hatte, eine Erkältung entwickelte. Dochez erklärte, die *Menge* an Viruspartikeln im Schleim habe nicht für die Aufgabe ausgereicht, alle Probanden zu infizieren. Seine Schlussfolgerung: Damit verlässlich und beständig Infektionen auftreten, müsse man das Virus zunächst unter Laborbedingungen »züchten«. Erst dann sei so viel Material vorhanden, um gesunde Personen erfolgreich infizieren zu können. [60, 61]

Für die Aufgabe, das Virus zu vermehren, griff Dochez zu Hühnerembryonen. Diese infizierte er mit gefiltertem Schleim, den er einer erkälteten Person abgenommen hatte, anschließend inkubierte er die Embryonen bis zu 9 Tage lang. Sodann zentrifugierte Dochez die Flüssigkeit aus dem Hühnerembryo (Chorioallantois-Flüssigkeit), um sie von Rückständen zu befreien, und verabreichte den Überstand einem gesunden Probanden intranasal. Dochez behauptete, dieser Überstand enthalte das kultivierte Virus. Als der zuvor gesunde Proband erkältungsähnliche Symptome entwickelte, gingen Dochez und sein Team entsprechend davon aus, dass sie mit ihrer Methode das Virus erfolgreich hatten sich vermehren lassen. Nun produzierten sie verdünnte Lösungen unterschiedlicher Stärke und gaben diese zu weiteren Hühnerembryonen. Wichtig in diesem Zusammenhang: Einige Lösungen waren um das 1-Billiarden-Fache verdünnt, sollten also eine Menge an Virus enthalten haben, die

man getrost vernachlässigen konnte. Nach der Impfung entwickelten 5 von 12 gesunden Personen (41 Prozent) eine Erkältung. Basierend auf diesem Ergebnis gelangte Dochez zu dem Schluss, dass das Virus in so ausreichenden Mengen vermehrt worden war, dass es die Empfänger infizieren konnte – auch die Infektionsrate war *geringer* als bei seinem Ausgangsexperiment mit gefilterten Schleimsekreten.[61] Es mag uns archaisch erscheinen, aber bis heute werden Viren in Hühnerembryonen gezüchtet. [62] Ironischerweise ist der Anwendungsbereich begrenzt, denn die auf diese Weise produzierten »Viren« unterscheiden sich vom ursprünglichen »Isolat«, außerdem hemmt angeblich eine Vielzahl von Substanzen, die im Embryo vorkommen, das Wachstum. [63] , [64] Doch trotz dieser massiven Mängel pries man Dochez dafür, Menschen mit einem Virus infiziert zu haben, das er niemals beobachtet, geschweige denn isoliert hatte.

Der amerikanische Virologe Winston Price führte Dochez' Arbeit fort. 1953 gelang ihm Bahnbrechendes in Sachen Erkältungsforschung. Price nahm Krankenschwestern seiner Abteilung, die an Symptomen der oberen Atemwege litten, Nasensekret ab. [65] Dieses Sekret wurde zusammen mit Pferdeserum, Extrakt aus Rinderembryonen, einem synthetischen Wachstumsmedium namens 199-Lösung, Penicillin und Streptomycin in Zellen aus Affennieren gespritzt. Nach wenigen Tagen begannen die Nierenzellen zu zerfallen und abzusterben – der ach so wichtige zytopathische Effekt. Der Zelltod ließ Price glauben, er habe das Virus – das später als »Rhinovirus« bekannt werden sollte – erfolgreich »isoliert«. [66] Nun wollte er die Pathogenität bestimmen. Also verabreichte er Teile des gefilterten Nährmediums 20 neugeborenen Mäusen und 10 Hamsterbabys intranasal, intrazerebral und intraperitoneal. Keines dieser Tiere wurde krank, woraufhin Price das ganze Prozedere bei 6 Meerschweinchenbabys und einer Gruppe erwachsener Frettchen wiederholte. Auch am Zustand dieser Tiere änderte sich nichts.

Betrachtet man Price' Arbeit insgesamt, stößt man auf ein seltsames, aber vertrautes Muster. Price isolierte keine Reinprobe des Virus und beobachtete sie auch nicht, er arbeitete nicht mit angemessenen Kontrollen, ihm gelang keine Übertragung bei Tieren, und er führte auch keine Versuche einer Übertragung von

Mensch zu Mensch durch. Und dennoch war Price überzeugt, erfolgreich das Virus identifiziert zu haben, das für die gewöhnliche Erkältung verantwortlich ist. Andere schienen diese Einschätzung zu teilen, denn in den kommenden Jahren »isolierten« sie auf ähnliche Weise mehrere weitere Rhinoviren. Diese offenkundig mängelbehaftete Methodik ließ Virologen in den folgenden Jahrzehnten über 160 unterschiedliche Rhinoviren entdecken. [67] , [68] Erneut wurde mithilfe vermeintlich bahnbrechender, aber doch fragwürdiger Arbeit das Fundament für ein wissenschaftliches Kartenhaus gelegt, an das bis heute uneingeschränkt geglaubt wird.

Entdeckungen, denen es an Überzeugungskraft mangelt, gab es keineswegs nur im Fall der Rhinoviren. 1965 identifizierte der britische Virologe David Tyrrell ein neues Erkältungsvirus, das den Namen »B814« erhielt. Um das Virus zu isolieren, gewann Tyrrell Nasenepithel und Luftröhrengewebe aus abgetriebenen menschlichen Föten. Beides inkubierte er mehrere Tage lang und gab dann das Produkt hinzu, das er durch Nasenspülungen bei einem Jungen mit typischen Erkältungssymptomen gewonnen hatte. Als sich die Gewebekultur zersetzte und die Flimmerhärchen auf dem Epithel den Dienst versagten, wertete Tyrrell dies als Beweis dafür, dass der Schleim ein Virus enthielt. Daraus gewann er Kulturmaterial und verabreichte es gesunden Probanden. Tatsächlich entwickelten einige Probanden Symptome einer Erkältung. Der Beweis dafür, dass dieses Virus pathogen sei, so schlussfolgerte Tyrrell. Und er meinte, es mit einem neuen Virus zu tun zu haben, denn bei einem *Komplementbindungstest* mit bekannten Virusantigenen zeigte das Serum infizierter Personen keine Kreuzreaktion.[24] Reagieren die Antikörper im Serum eines Patienten mit Antigenen bereits entdeckter Viren, kommt es zur Bildung von Komplexen. Das war hier nicht der Fall. Es ist ungewöhnlich, dass eine fehlende Antikörperreaktion als Beweis für das Vorliegen eines neuen Virus dient. Nullresultate sind bekannt dafür, dass man sie nur schwer mit einem hohen Maß an Sicherheit identifizieren kann, weshalb selbst Thomas Rivers erklärte, weder bewiesen Antikörperreaktionen das Vorliegen eines Virus, noch sollten sie als Beweis für eine Krankheitsursache dienen. [69]

Einige Jahre später arbeitete Tyrrell mit Elektronenmikroskopie, um erstmals ein Bild der Partikel namens »B814« zu erhalten. Er ging dabei nach der »Drauf zeigen und bestimmen«-Methode vor und griff sich aus einer Zellkultur wahllos Partikel heraus, weil sie von einem (Strahlen-)Kranz beziehungsweise einer »Krone« umgeben waren. Dieses Charakteristikum diente dann auch als Grundlage für ihre Benennung – »Coronaviren« (»Corona« ist die lateinische Bezeichnung für »Kranz« oder »Krone«). Bestimmt hatte Tyrrell tatsächlich irgendein Partikel gesehen, aber es ist fraglich, ob es sich wirklich um ein Virus handelte. So erklärte Tyrrell, B814 lasse sich nicht direkt aus dem Gewebe erkrankter Wirte gewinnen, dafür seien die Menge an Virusmaterial und der Anteil »infizierter Zellen« zu gering. Das heißt, Tyrrell hatte keine direkt aus den Körpersekreten des Wirts aufgereinigte Probe des Virus extrahiert, die er sodann unter dem Elektronenmikroskop untersuchte, sondern stattdessen mit einer Gewebekultur gearbeitet, von der er lediglich »annahm«, sie enthalte mit dem Virus infizierte Zellen. [70] Nutzt man ein Elektronenmikroskop auf diese Weise, sind die Ergebnisse nicht sonderlich aussagekräftig. Das ändert nichts daran, dass Elektronenmikroskope grundsätzlich ein sehr mächtiges Werkzeug sind, das, zumindest theoretisch, gute Dienste leisten sollte, wenn es darum geht, die Isolierung von Viren zu bestätigen. Sehen wir uns Elektronenmikroskope also einmal ausführlicher an.

Elektronenmikroskopie

Bevor Elektronenmikroskope entwickelt wurden, arbeiteten die Virologen blind. Welche physikalischen Eigenschaften hatten Viren? Darüber herrschte viel Unsicherheit, und es gab bloß Theorien. Ohne visuelle Bestätigung konnten die Wissenschaftler nicht einmal sicher sein, dass Viren überhaupt existieren, denn niemand hatte sie je direkt beobachtet. Auch wussten die Wissenschaftler damals nicht, was ein Virus überhaupt ist. Ein Gift? Ein mikroskopischer Partikel? Eine ansteckende lebende Flüssigkeit (*Contagium vivum fluidum*, wie es der niederländische Mikrobiologe Martinus Beijerinck nannte) oder etwas völlig

anderes? Das Elektronenmikroskop stellte einen Wendepunkt in der Virologie dar, ließen sich doch diese Fragen ein für alle Mal klären. Endlich konnten Viruspartikel mit eigenen Augen beobachtet werden … zumindest will man uns das glauben machen.

Nun produziert ein Elektronenmikroskop zwar »Bilder«, aber will man das Vorliegen von Virusmaterial in einer Probe bestätigen, ist doch weiterhin viel Fantasie involviert. Elektronenmikroskope waren bereits seit vielen Jahren in Betrieb, da hieß es weiterhin, Viren ließen sich nicht direkt beobachten und das Wissen um ihre Existenz beruhe ausschließlich auf *indirekten* Beweisen. [71] Nur weil sich bestimmte Partikel in infizierten Zellkulturen fanden, nicht aber in nicht infizierten Kulturen, nahmen Virologen an, es müsse sich dabei um Viren handeln. Später räumten sie nach gründlicheren Untersuchungen ein, es handele sich keineswegs um Viren, sondern vielmehr um zelluläre Nebenprodukte, die daher stammten, dass Virologen einer Zellkultur »infiziertes« Material hinzugefügt hatten. [72]

Was man sich vom Elektronenmikroskop erhofft hatte, verpuffte, denn man arbeitete hier mit dem Ergebnis eines unzuverlässigen Umgangs mit Zellkulturen. Virologen konnten mit dem Elektronenmikroskop Viren nur dann feststellen, wenn sie von vornherein annahmen, dass die von ihnen beobachteten Partikel ordnungsgemäß aufgereinigt und charakterisiert worden waren. [73] Aber wie bereits diskutiert, waren Zellkulturen stark problembehaftet. Besonders beunruhigend war, dass jedermann wusste, dass auch Proben, die für das Elektronenmikroskop »aufgereinigt« worden waren, nicht virale Partikel enthielten – und dass man diese Partikel nicht von Viruspartikeln unterscheiden konnte.[72, 74] Ein weiterer Aspekt: Was Virologen als Viruspartikel ausmachten, verfügte keineswegs über eine eindeutige, leicht zu identifizierende Form. Dadurch war es äußerst schwierig, ein »Virus« von anderem Material in der Probe abzugrenzen.[73] Weil es dermaßen knifflig ist, Viren akkurat zu bestimmen, empfehlen selbst Fachleute im Umgang mit Elektronenmikroskopen Zurückhaltung beim Interpretieren elektronenmikroskopischer Bilder. [75, 76] Dementsprechend überrascht es auch nicht, dass Mikroskopiker in zahlreichen Fällen

Partikel fälschlich als Atemwegsviren klassifiziert haben, wohingegen es sich, wie sich später erwies, in Wirklichkeit um endoplasmatische Retikula handelte – also stark veränderte Mitochondrien, multivesikuläre Körper, beschichtete Vesikel, Clathrin-beschichtete Vesikel, Caveolae, subzelluläre Organellen oder diverse weitere nicht virale Strukturen.[75,76,77,78,79,80,81,82,83]

Viren direkt zu beobachten, ist schon schwierig genug, aber wie Virologen einräumten, war es unmöglich, ein Virus direkt beim »Wachsen« oder »Teilen« zu beobachten, denn das geschieht ausschließlich innerhalb einer Zelle. Aber Elektronenmikroskope können nicht in das Innenleben einer Zelle blicken.[84] Die Elektronenmikroskopie hatte die Virologie retten sollen, aber auch mit ihrer Hilfe ließen sich die Eigenschaften und das Verhalten von Viren nicht zuverlässig bestätigen. Das lag zum Teil an den Einschränkungen der Technik selbst, zum Teil aber auch an den Problemen, die von den Zellkulturen ausgingen.

Und trotzdem veröffentlichten Forscher zu Beginn der 1940er-Jahre Studien, in denen sie darlegten, wie sie Elektronenmikroskopie nutzten, um (angeblich) Influenza-A- und Influenza-B-Viren zu isolieren, aufzureinigen und zu beschreiben.[85,86,87] Für ihre Arbeit entnahmen die Wissenschaftler Grippekranken Schleimsekret und inokulierten damit die Flüssigkeit eines Hühnerembryos. Damit das Virus »wachsen« konnte, inkubierte man das geimpfte Hühnerembryo einige Tage lang, anschließend wurde es zentrifugiert. Die dabei gewonnene Flüssigkeit wurde mit roten Blutkörperchen erwachsener Hühner vermischt, damit sich die vermuteten Viruspartikel daran »anheften« konnten. Um die Viruspartikel anschließend wieder zu lösen, wurden die roten Blutkörperchen in einem anderen Behältnis mit Lösungsmittel gewaschen. Wichtig in diesem Zusammenhang: Niemand hat jemals direkt nachgewiesen, dass sich Viruspartikel auf diese Weise an die Oberfläche roter Blutkörper »heften«. Das ist schlicht eine Annahme, und wie bei so vielen anderen Methoden der Virologie stützen auch hier ausschließlich indirekte Beweise diesen Vorgang.[88] Abschließend wurde der gelöste Stoff ultrazentrifugiert, um die »Viruspartikel« aufzureinigen, bevor sie dann unter dem Elektronenmikroskop beobachtet wurden.[85]

Noch einmal: Es steht völlig außer Frage, dass Wissenschaftler unter dem Elektronenmikroskop wie auch immer geartete Teilchen beobachtet und im Bild festgehalten haben. Unklar allerdings ist, ob diese Teilchen Partikel eines Virus waren oder von einer anderen Substanz stammten. Tatsächlich gibt es Virologen, die diese spezielle Technik als zu unspezifisch anprangerten. Von den unterschiedlichen in der Probe enthaltenen Partikeln könnte sich, abgesehen von dem vermeintlichen Influenzavirus, theoretisch auch jede beliebige Menge anderer Partikel an die roten Blutkörperchen hängen. [89] Hinzu kommt, dass bei der Elektronenmikroskopie bekanntermaßen nicht nur zufällige Artefakte produziert werden, sondern dass dabei auch die Morphologie der angeblichen Viruspartikel verändert wird.[73, 90, 91]

Fazit: Selbst wenn sich das Wagnis mit den klebrigen Blutkörperchen auszahlt, geraten die Wissenschaftler in Schwierigkeiten bei dem Versuch zu spezifizieren, bei welchen Partikeln es sich um Viren handelt und bei welchen nicht. Erschwerend kommt hinzu, dass Elektronenmikroskopie nicht nur kostspielig und zeitaufwendig ist (was die Nutzungsmöglichkeiten einschränkt), sondern selbst versierte Mikroskopiker vermeintliche Viren nicht eindeutig von anderen mikroskopischen Partikeln unterscheiden können. Dasselbe gilt für Viren derselben Familie.[73, 92, 93, 94] Eigentlich hatte diese Technologie die Ungewissheit reduzieren sollen, tatsächlich jedoch hat sie nur für noch mehr Fragen gesorgt.

Das Thema »Artefakte«

Wie es der Name verrät, arbeiten Lichtmikroskope mit Licht und Glaslinsen und vergrößern auf diese Weise Proben um das bis zu 2000-Fache. Dazu werden einem Wirt biologische Proben entnommen, die man auf einen Objektträger platziert und direkt beobachtet. [95] Bei der Elektronenmikroskopie dagegen sind deutlich komplexere Vorgänge im Spiel, die es dafür aber auch möglich machen, eine Probe mehr als eine Million Mal zu vergrößern. [96] Zunächst wird die Probe mit Schwermetallsalzen wie Osmiumtetroxid und Uranylacetat sowie Formaldehyd fixiert.

Anschließend wird sie mit Äthanol oder Aceton dehydriert, in Harz eingebettet (beispielsweise Epoxidharz) und zu einem harten Block ausgehärtet. Zum Abschluss wird der Block in ultradünne Scheiben geschnitten und mit Substanzen wie Bleicitrat eingefärbt. Damit sind die Vorbereitungen abgeschlossen, und zum Erstellen eines Bildes wird die Probe in einem Hochvakuum mit einem Elektronenstrahl bombardiert. [97]

Eine Problematik rund um die Elektronenmikroskopie stellen sogenannte »Artefakte« dar. Das sind Überreste oder Anomalien, die durch das Eingreifen des Menschen zustande kommen. Bei den eben erwähnten vorbereitenden Schritten kann die Probe dehydrieren, die Zugabe von Schwermetallen kann Schatten am Material verursachen, der Beschuss mit Elektronen kann die Struktur verändern. Das Einfärben kann je nach Mittel, pH-Wert und Dauer die Konzentration und die Morphologie der Partikel verändern und sich darauf auswirken, wie gut man mit dem Elektronenmikroskop Partikel aufspürt.[90] Während der Mikroskopie selbst kann die Hitze des Elektronenstrahls Partikel schädigen, der Strahl kann Löcher in Objekte brennen, runde Objekte können sich verformen, und Verdampfung kann dazu führen, dass sich Form und Durchsichtigkeit von »Virionen« drastisch verändern.[91] All das bedeutet, dass Elektronenmikroskope die Dinge aller Wahrscheinlichkeit nach nicht so darstellen, wie sie *tatsächlich* sind. Wenn sie also noch nie einen Viruspartikel in seinem natürlichen, unverfälschten Zustand gesehen haben, wie konnten die Virologen dann einen präzisen Referenzstandard dafür festlegen, wie so ein Viruspartikel auszusehen hat? So ist es immer möglich, dass Wissenschaftler bei der Arbeit am Elektronenmikroskop nicht sagen können, ob es sich bei den beobachteten Partikeln um Viren handelt oder schlicht um Artefakte, die auf die Methoden zurückgehen, mit denen die Mikroskopie vorbereitet oder durchgeführt wurde.

Als die ersten Bilder von »Influenzaviren« erstellt wurden, war die Elektronenmikroskopie gerade mal rund ein Jahrzehnt alt. Kurz darauf meldeten Forscher Zweifel an, was die Genauigkeit dieser Bilder anbelangte, und zwar nicht nur für Influenza-, sondern auch für andere Viren. 1949 arbeitete eine Forschergruppe mit Gewebeproben von Nagetieren, die gesund

waren, und von Nagetieren, die mit Poliomyelitis (Kinderlähmung) infiziert waren. Was die beobachteten Partikel anging, konnten die Wissenschaftler keinerlei Unterschiede zwischen dem gesunden und dem infizierten Gewebe feststellen. Ihre Schlussfolgerung: Die durch Elektronenmikroskopie erstellten Bilder des Poliovirus, die damals veröffentlicht wurden, konnten unmöglich das Virus abbilden. [98] Unterdessen räumten andere Forscher ein, dass eine Übertragung von Polio nicht durch wissenschaftliche Experimente nachgewiesen wurde, sondern vielmehr durch einen Ausschlussprozess (getreu dem Motto: »X kann es nicht sein, also muss es Y sein.«). Es sei »schwierig, wenn nicht gar unmöglich«, den Mechanismus zu identifizieren, über den sich die Krankheit ausbreitete, so Forscher. [99]

Ein Jahr später untersuchten Wissenschaftler mithilfe von Elektronenmikroskopie Flüssigkeit, die Hautläsionen einer an Pinta erkrankten Person entnommen wurde. Pinta ist eine gutartige Hautkrankheit, die angeblich vom Bakterium *Treponema pallidum carateum* verursacht wird. Der Patient war ansonsten gesund und zeigte keinerlei Anzeichen oder Symptome einer Krankheit, dennoch fanden die Wissenschaftler in der Probe biologische Strukturen, die morphologisch identisch zu diversen anderen Partikeln waren, einschließlich faserartiger Formen von Influenza, Kinderlähmung, Geflügelpest und Pocken. So ungewöhnlich war diese Entdeckung, dass die Autoren urteilten, es habe sich bei den Teilchen überhaupt nicht um Viren gehandelt, sondern um Proteinfragmente oder um Artefakte aus den roten Blutkörperchen. [100] Dieselben Autoren veröffentlichten eine Arbeit, nachdem sie in einer angeblich aufgereinigten Virusprobe virusähnliche Partikel entdeckt hatten, was dafür sprach, dass die Proben alles andere als rein waren.[74]

In der allgemeinen wissenschaftlichen Literatur finden sich zahlreiche Wissenschaftler, die Kritik daran üben, wie Virologen die Elektronenmikroskopie zur Beobachtung und Bestimmung von Viren einsetzen. So könnten Objekte, die wie ein Virus oder virusähnliche Partikel erscheinen, in Wirklichkeit *ganz normale* Bestandteile der Flüssigkeit von Hühnerembryonen sein oder ein natürliches Nebenprodukt, das beim Zerfall von Kulturzellen entsteht.[89]

An dieser Stelle gilt es noch einmal festzuhalten: Viruspartikel wurden bislang ausschließlich in Hühnerembryonen und Zellkulturen beobachtet, nirgendwo sonst – und erst recht nicht bei Kranken oder in Proben, die direkt von kranken Menschen stammen – hat irgendein Mensch jemals ein Virus gesehen.

Vor dem Hintergrund, dass sämtliche Virusbeobachtungen innerhalb eines konstruierten Kontextes stattfinden, gehen Forscher bei der Arbeit am Elektronenmikroskop zwei große Risiken ein. Zum einen könnten sie Viren mit etwas verwechseln, das zum Substrat gehört oder dem Prozedere geschuldet ist, von dem sie so stark abhängig sind. Zum anderen kann es durchaus sein, dass sie Partikel korrekt identifizieren, dabei aber Phänomene beschreiben und erklären, die ausschließlich im Rahmen eines Laborversuchs Sinn ergeben. In beiden Fällen steht das, was unter dem Elektronenmikroskop beobachtet wird, möglicherweise in keinem Zusammenhang mit dem, was in einem kranken Menschen geschieht.

Dass sich Viruspartikel nicht direkt in den Körperflüssigkeiten einer kranken Person beobachten lassen, liegt laut einer beliebten Erklärung der Virologen daran, dass es schlicht nicht ausreichend Partikel zu beobachten gebe. [101] Ein Virus müsse zunächst in einer Zellkultur vermehrt werden, erst dann gebe es ausreichend Virusmaterial, das man mithilfe einer Technologie wie dem Elektronenmikroskop sichtbar machen könne. [102]

Selbstredend wirft diese Behauptung naheliegende Fragen auf: Wie viele Viruspartikel müssen in einer Probe vorliegen, damit man sie durch das Elektronenmikroskop beobachten kann? Mikroskopiker sagen, die Mindestkonzentration für eine zuverlässige Entdeckung im Elektronenmikroskop liege zwischen 1,0x105 (100 000) und 1,0x106 (1 000 000) Partikel pro Milliliter. [103] Andere behaupten, mit bestimmten Filtertechnologien könne man schon dann Erfolg haben, wenn die Probe nur 5000 Virionen enthalte. [104] Lassen wir diese Ausnahme einmal außen vor, sollte die Konzentration von Viruspartikeln in den Körperflüssigkeiten kranker Personen theoretisch unterhalb der Untergrenze liegen, also bei weniger als 100 000 Partikeln pro Milliliter. Aber das ist ganz und gar nicht der Fall. Es gibt Berichte, dass in einem Milliliter Atemwegsflüssigkeit über 130 Milliarden

(1,3 x 1011) Viruspartikel gezählt wurden, ein Ergebnis, das gleich mehrere Größenordnungen über der Mindestmenge liegt, die für eine Untersuchung unter dem Elektronenmikroskop gefordert wird. [105] Wie können Virologen bei einer derartigen Diskrepanz behaupten, die Körperflüssigkeiten würden nicht ausreichend Viruspartikel enthalten? Wie sich zeigt, steht ein Hauptargument für den Einsatz von Embryonen und Zellkulturen auf sehr tönernen Füßen.

Noch weniger Sinn ergibt diese Argumentation, wenn man bedenkt, dass der Atemwegstrakt des Menschen doch vermeintlich ein perfekter Nährboden für Viren sein soll. Wie sonst kann es sein, dass es ständig Ausbrüche gibt? Und trotzdem soll der einzige Ort, an dem man ein Virus beobachten kann, ein Labor sein, wo das Virus in einer Zellkultur vermehrt und speziell aufbereitet wurde, um es dann mittels eines bildgebenden Verfahrens zu beobachten, das dummerweise auch noch das verändert, was der Betrachter sieht? Jeder einzelne dieser Schritte lässt zu viel Raum für Fehler. Das soll also der bestmögliche Weg sein, Viren sichtbar zu machen? Mit diesem Bild stimmt etwas ganz und gar nicht.

Viren und Exosomen

Wir haben nun wiederholt über virusähnliche Partikel gesprochen. Es lohnt sich, auch auf diesen Aspekt ausführlicher einzugehen, denn er verkompliziert sämtliche Anstrengungen, Viren zu identifizieren und zu isolieren. Extrazelluläre Vesikel, die sogenannten Exosomen, sind Partikel, deren Eigenschaften und Morphologie dem ähnelt, was Virologen als »virusähnliche Partikel« beschreiben. Exosomen finden sich nicht nur in sämtlichen Körperflüssigkeiten, sondern auch in Zellkulturen, denn sterbende Zellen setzen Exosomen frei. [106] , [107] , [108] Wichtig in diesem Zusammenhang: Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten belegen, dass es möglich ist, Exosomen – anders als Viren – direkt aus den Körperflüssigkeiten des Menschen aufzureinigen. [109] , [110] , [111] , [112] Interessanterweise produzieren infizierte Zellen gleichzeitig Viren und Exosomen. [113] , [114] Zusätzlich gibt es viele Berichte, wonach Zellen in Kulturen (auch Nierenzellen von Affen)

Exosomen freigesetzt haben, die Viruspartikeln in Größe, Form und Dichte sehr stark ähnelten. [115] , [116] Tatsächlich ist die Ähnlichkeit derart groß, dass die Virologen Exosomen als »nicht infektiöse Viren« definieren. [117]

Regelmäßig berichten Virologen darüber, welche Schwierigkeiten sie bei dem Versuch erleben, Exosomen und Viren aus einer Probe zu separieren. 2020 erschien in einem führenden Virologie-Journal ein Artikel, in dem es heißt, es gebe aufgrund ihrer ähnlichen Morphologie keine verlässliche Methode, Viruspartikel von nicht viralen Partikeln (Exosomen) zu trennen. [118] In einer anderen Arbeit aus dem Jahr 2020 heißt es, Exosomen und Viren zu trennen sei problematisch, da sie in einem Kontinuum zu existieren scheinen. [119] Tatsächlich ähneln sich die beiden derart stark, dass sie nicht leicht zu unterscheiden sind und ihre Einstufung oftmals »von den Präferenzen des untersuchenden Forschers abhängig« ist.[113] Als biologische Einheiten wurden Exosomen überhaupt erst in den 1980er-Jahren identifiziert. [120] , [121] Wenn moderne Virologen bis zum heutigen Tag nicht imstande sind, Exosomen und Viren auseinanderzuhalten und die beiden in Zellkulturen voneinander zu trennen, wie kann es dann angehen, dass ihnen diese Aufgabe vor über einem halben Jahrhundert scheinbar so leicht von der Hand gegangen ist?

Die offensichtlichen Schwierigkeiten, die sogenannten Viruspartikel von Exosomen zu trennen, sind das eine, aber dann sind da auch noch die Probleme, unterschiedliche Influenzaviren voneinander zu unterscheiden. So sind Influenza-A- und B-Viren unter dem Elektronenmikroskop praktisch nicht auseinanderzuhalten. [122] , [123] Sollte eine Person eine »Koinfektion« mit beiden Viren aufweisen, wie sollen Virologen das erkennen? Beide sind morphologisch identisch, und die Forscher betrachten unter dem Elektronenmikroskop ein Bild, das mit einer gereinigten Probe entweder von Influenza A oder Influenza B erstellt wurde. Enthält eine Probe zwei oder mehr Viren, kann es passieren, dass diese im Zuge eines Molekular- oder Antigentests übersehen werden. Alles in allem sprechen diese Punkte dafür, dass wir es hier mit einem ziemlich undurchsichtigen Thema zu tun haben. Nicht nur ist es schwierig, verschiedene Viruspartikel voneinander zu unterscheiden, es ist darüber hinaus eine anspruchsvolle

Aufgabe, sie von Exosomen zu unterscheiden. [124]

Besser geht es wirklich nicht?

Der virologische Standardansatz besteht nicht in einer Isolierung, wie wir sie verstehen. Was an Methoden zum Einsatz kommt, mag noch so ausgeklügelt sein, ein Virus wird dabei definitiv nicht isoliert. Natürlich gibt es darüber hinaus noch Methoden, die hier nicht allesamt abgehandelt werden können. So arbeiten Virologen beispielsweise regelmäßig mit Zentrifugen, die die Inhalte der Zellkulturflüssigkeit mit den angeblichen Viruspartikeln darin nach unterschiedlichen Dichtegradienten aufteilen. Auch diese Methode weist grundsätzliche Schwachstellen auf, denn es gibt keinen Referenzpunkt für den Abgleich der Partikel in einem bestimmten Dichtebereich. Was damit gemeint ist: Hat man noch nie ein Virus isoliert und seine Eigenschaften nachgewiesen, wie verifiziert man dann, welcher Bereich das Virus enthält, und wie bestimmt man, bei welchen Partikeln es sich um Virionen handelt? Zusätzlich verkompliziert wird der Prozess dadurch, dass beim Zentrifugieren Exosomen und »Viren« gemeinsam pelletiert werden. Wie also kann man sie zuverlässig unterscheiden und voneinander trennen?[118]

Eine weitere Alternative ist die Gensequenzierung. Sie beruht ebenfalls auf Annahmen anstatt auf direkten Beobachtungen. Um ein Virus zu sequenzieren, bereiten Virologen Genmaterial aus einer Patienten-Rohprobe auf und analysieren diese dann mit einem Sequenzierautomaten. Das Gerät setzt dann die Genfragmente unbekannter Herkunft zu Hunderten oder sogar Tausenden möglicher Ergebnisse in Form von Gensequenzen zusammen. Ist eine der Sequenzen identisch mit anderen »bekannten viralen Sequenzen« oder zumindest sehr ähnlich, gilt dies als Bestätigung dafür, dass ein Virus vorliegt.[15, 125 , 126 , 127] Wir haben es hier mit zwei altbekannten Problemen zu tun:

1. Wie wurde das Virus isoliert, mit dessen »bekannter« Sequenz gearbeitet wird?
2. Was diente als Referenz zum Abgleich der Ergebnisse?

Virologen behaupten zwar, mithilfe dieser Methode das Genom eines Virus sequenzieren zu können, tatsächlich jedoch haben sie, wie sie selbst einräumen, noch nie mit einer aufgereinigten Probe arbeiten können.[127]

Offenkundig ist es auch mit anderen Methoden schwierig, Viren zu isolieren. Vor diesem Hintergrund dürfte es wohl nicht überraschen, dass es im Feld der Virologie keine allgemein akzeptierte Definition von »Isolierung« gibt. Es kann vieles bedeuten, aber nicht ein einziger Prozess scheint imstande, ein befriedigendes Ergebnis hervorzubringen.[20,21,22]

Sehen wir uns zur Verdeutlichung – und um viele der bislang angerissenen Themen zu vertiefen – die bahnbrechende Arbeit von John Enders an. 1949 verkündeten Enders, Thomas Weller und Frederick Robbins, sie hätten an Kinderlähmung Erkrankten Proben entnommen und mithilfe einer Zellkultur das Poliovirus isoliert. [128] , [129] Dieser Durchbruch brachte ihnen 1954 den Nobelpreis ein. [130] Im selben Jahr veröffentlichten Enders und sein Kollege Thomas Peebles eine Arbeit, in der es hieß, sie hätten das Masernvirus isoliert.[30]

Damit Sie einen Eindruck davon bekommen, wie Enders und Peebles das Masernvirus »isolierten«, listen wir hier auf, welche Schritte sie dazu unternahmen:

1. An Masern erkrankte Patienten gurgelten mit Milch und spuckten diese dann in einen Behälter.
2. Der Milch wurden Antibiotika (Penicillin und Streptomycin) hinzugefügt.
3. Die Mischung aus Milch, Schleim und Arzneistoffen kam für eine Stunde in die Zentrifuge, wo sie mit hoher Geschwindigkeit geschleudert wurde, um feste und flüssige Bestandteile zu trennen. Der flüssige Teil, der sogenannte »Überstand«, solle, so die Forscher, das Virus enthalten.
4. Die Flüssigkeit aus dem Überstand wurde dann in einem Nährkolben über den Nierenzellen von Rhesusaffen verteilt.
5. Man fügte der Affenzellenkultur zahlreiche Substanzen hinzu, unter anderem Fruchtwasser vom Rind, Extrakt vom Rinderembryo, Pferdeserum, weitere Antibiotika, Phenolrot und Sojabohnen-Trypsin.
6. Als die Nierenzellen zu zerfallen und abzusterben begannen,

also einen *zytopathischen Effekt* zeigten, erklärten die Wissenschaftler, die im Schleim der Masernpatienten enthaltenen Viruspartikel seien dafür verantwortlich.

7. Nun wurden zahlreiche Kulturen mit Aluminium vermischt und zermahlen. Diese Mischung wurde dann zentrifugiert, und den Überstand gab man zu einer weiteren Zellkultur. Als auch in der neuen Zellkultur zytopathische Effekte auftraten, wurde dies als erfolgreiche »serielle Passage« des Virus gewertet.
8. Die neu geimpfte Zellkultur wurde ein weiteres Mal zentrifugiert und der Überstand unter dem Elektronenmikroskop untersucht. Willkürlich ausgewählte Partikel im Überstand wurden zum Virus erklärt.
9. Es gab auch ein Kontrollexperiment: Man gab dieselben Zutaten bis auf den »infizierten« Schleim zu einer Zellkultur. Diese unbehandelte Kontrolle zerfiel allerdings *ganz genauso* wie die behandelte Zellkultur (die den Schleim der Kranken enthielt).
10. Enders und Peebles mussten abschließend einräumen: Welches zytopathische Agens auch immer in der ungeimpften Kultur vorlag, es ließ sich nicht mit Sicherheit von dem »Virus« aus der geimpften Zellkultur unterscheiden.

Bis zum heutigen Tag gilt das Vorgehen von Enders als »Goldstandard« für die Virusisolierung – und das, obwohl es in der Kontrollprobe dieselben zytopathischen Effekte gab und das Ergebnis der Beobachtung im Elektronenmikroskop nicht eindeutig war. Zugleich gilt dieses Experiment als Beweis dafür, dass die ursprüngliche Schleimprobe, die den kranken Patienten entnommen wurde, Viruspartikel enthalten hatte, dabei hatte Enders darin niemals ein Viruspartikel direkt beobachtet.

Zwischenstand

In diesem Kapitel wurde erklärt, was Viren sind, wie sie sich ausbreiten und wie sie Menschen krank machen. Will man beweisen, dass Viren existieren und Krankheiten verbreiten, ist es

zwingend erforderlich, sie zu isolieren, aber das scheint in der Praxis schwer umsetzbar. Auch wenn die meisten Menschen vom Prozess des »Isolierens« eine recht konkrete Vorstellung haben dürften, heißt es eben nicht, dass Virologen aus den Körpersekreten Erkrankter eine aufgereinigte Probe mit Viruspartikeln extrahieren. Anstatt etwas wegzunehmen oder abzuspalten, geben sie dafür gleich in mehrerer Hinsicht Dinge hinzu:

1. Zellkultur – ein komplexes Gebräu, das jede Menge externer Variablen enthält;
2. Körperflüssigkeiten – eine vertrackte Lösung voller unbekannter Substanzen;
3. Artefakte als Resultat ihrer Methoden und Gerätschaften. Artefakte erhöhen die Ungewissheit und bewirken damit genau das Gegenteil dessen, wofür sie eigentlich angetreten sind.

Zusammengenommen beeinträchtigen diese Störfaktoren die Fähigkeit der Virologen, belastbare Schlussfolgerungen zu ziehen. Versuche, mithilfe von Zentrifugen Viren zu isolieren oder durch Gensequenzierung das Vorliegen von Viren zu bestätigen, werfen ebenfalls Fragen auf. Den endgültigen Todesstoß stellt dann die Tatsache dar, dass Partikel, die man für Viren hält, häufig nicht genau bestimmt werden können beziehungsweise nicht von anderen Partikeln wie beispielsweise Exosomen zu unterscheiden sind. Bemerkenswerte historische Beispiele zeigten eine Vielzahl der Probleme, die mit dem Isolieren einhergehen. Wissenschaftler wurden gerühmt dafür, Viren entdeckt und isoliert zu haben, die angeblich Influenza, grippale Infekte, Kinderlähmung, Masern und andere Krankheiten verursachen, aber die Beweise waren begrenzt oder nur Indizien. Anstatt Viren direkt beobachtet zu haben, nahmen die Forscher ihr Vorhandensein bloß an oder leiteten es ab.

Allem Anschein nach sind Virologen nicht imstande, Viren wirklich zu isolieren. Daran ändern auch ihre anderslautenden Beteuerungen nichts. Muss eine derart grundlegende Behauptung als sehr fragwürdig angesehen werden, kann das tiefgreifende und weitreichende Folgen für die Medizinwirtschaft haben. Ein

Schatten fällt auf jede Laborstudie zu Eigenschaften und Verhaltensweisen von Viren. Sämtliche sonstigen Behauptungen zu Viren müssen mit deutlich mehr Misstrauen aufgenommen werden – ob es nun um die Ausbreitung geht, darum, wie Viren Krankheiten verursachen, oder darum, wie man sie aufhalten kann.

»Wo ist das Virus?« – die Antworten, die die Virologie auf diese Frage gibt, scheinen mehr Probleme aufzuwerfen als zu lösen. Nun könnte man dagegenhalten, dass sich die Viren ja nachweislich in der realen Welt ausbreiten und dass dies die fehlerbehafteten Laborergebnisse doch mehr als wettmachen sollte. Natürlich existieren Viren! Und natürlich sind sie gefährlich! Schließlich können die saisonalen Ausbrüche und Pandemien einzig durch ansteckende Keime erklärt werden, richtig? Ein berechtigter Einwand. Im nächsten Abschnitt des Buches beleuchten wir die Ergebnisse zahlreicher Experimente, bei denen es darum ging, die Ausbreitung von Erkältungen und Grippe von Mensch zu Mensch herbeizuführen oder zumindest zu dokumentieren.

Teil 2

Versuche am Menschen

Kapitel 10

Die Russische Grippe

Hören wir den Begriff »Pandemie«, verbinden wir damit üblicherweise eine ganze Reihe von Dingen.

Erstens erwarten wir, dass die Menschen, die mit, sagen wir, Grippe infiziert sind, einheitliche Symptome aufweisen (»Ein Keim, eine Krankheit«). 1 Wenn sich die Symptome zu drastisch unterscheiden, wie sollen wir dann wissen, dass sich nur eine Krankheit dahinter verbirgt und ob eine bestimmte Person daran erkrankt ist?

Zweitens erwarten wir, dass eine Pandemie an einem Ort beginnt (es also einen Indexfall oder Patient null gibt) und sich von diesem Epizentrum aus in einem Muster ausbreitet, das zu einer Übertragung von Mensch zu Mensch passt.

Und drittens: Bricht in einem bestimmten Gebiet eine Pandemie aus, würden wir gerne glauben, dass die Mediziner möglichst zweifelsfrei bestätigen, dass es sich in der Tat um eine solche handelt. Man würde erwarten, dass in Praxen, Kliniken und Krankenhäusern eine Vielzahl von Patienten mit ähnlichen Anzeichen und Symptomen vorstellig wird.

Indikatoren, die im Zusammenhang mit der Russischen Grippe jedoch kaum zutrafen. Vielmehr enttäuschte diese Pandemie bei jeder einzelnen dieser Erwartungen, denn dieser Ausbruch wies mehrere Ungereimtheiten auf, die nicht mit der Ausbreitung eines hochgradig infektiösen und ansteckenden Influenzavirus vereinbar sind.

Ursprünge und Ungereimtheiten bei der Russischen Grippe

Die als Russische Grippe bezeichnete Pandemie suchte die Welt zwischen 1889 und 1895 heim. [2] Obwohl sie über 5 Jahre anhielt und ihr mehr als eine Million Menschen zum Opfer fielen, wird heute kaum mehr über sie gesprochen, was möglicherweise damit zusammenhängt, dass sie 1918 von der deutlich verheerenderen Spanischen Grippe überschattet wurde. Bei der Russischen Grippe nimmt man an, dass die ersten Fälle im Mai 1889 in der Stadt Buchara auftraten, damals Turkestan, heute Usbekistan. Andere Berichte hingegen besagen, dass sie in diesem Monat an vielen Orten begann, beispielsweise in der kanadischen Stadt Athabasca. [3] Mitte Oktober hatte die Pandemie das russische Zarenreich erreicht und flammte dort gleichzeitig in Städten wie Tomsk (im Westteil Sibiriens) und Kasan (im Südwesten Russlands) auf, was eher ungewöhnlich ist, liegen sie doch mehr als 2700 Kilometer auseinander.[3, 4, 5]

Die Pandemie fegte rasch über Russland, Europa und die Vereinigten Staaten hinweg und hatte nach gerade einmal 4 Monaten die gesamte Welt umkreist. [6] Ähnlich schnell waren die Spanische Grippe (1918) und die Asiatische Grippe (1957), selbst SARS (2003), H1N1 (2009) und SARS-CoV-2 (2019) waren nur unwesentlich schneller und benötigten 3 Monate, um jeden Kontinent zu erreichen.[7, 8, 9, 10, 11] Dass diese Pandemien sich auch nicht sehr viel rascher ausbreiteten, ist schon ungewöhnlich. Trotz des Aufkommens von Flugzeugen, Hochgeschwindigkeitszügen und Kraftfahrzeugen benötigt die Influenza heute, um sich über den Planeten zu verbreiten, in etwa so viel Zeit wie vor 100 Jahren. Das bedeutet auch: Die Ausbreitungsgeschwindigkeit von Influenza passt nicht zum Konzept der Ansteckung. [12]

Wie andere Pandemien des 19. Jahrhunderts breitete sich auch die Russische Grippe von Ost nach West aus. Es gibt Stimmen, die dieses Ausbreitungsmuster bezweifeln, aber wäre es zutreffend, wäre es nur schwer mit dem Konzept der Übertragung von Mensch zu Mensch zu vereinbaren.[3, 13] Die Russische Grippe trat über mehrere Jahre hinweg in aufeinanderfolgenden Wellen auf, wobei der Schweregrad der einzelnen Wellen stark variierte.[3] Auch das ist ungewöhnlich, denn wenn eine Pandemie ein bestimmtes Gebiet heimsucht, sollte die infizierte Population eigentlich Immunität entwickeln und geschützt sein, wenn die nächste Welle

desselben »Virus« heranrollt. Virologen halten für diese Anomalie allerdings unterschiedliche Erklärungen parat: Weil die Immunität wieder nachließ, seien die Menschen anfällig dafür geworden, sich erneut mit dem ursprünglichen Stamm zu infizieren. Alternativ heißt es, der ursprüngliche Stamm sei mutiert und habe dadurch zuvor erworbene Immunität zunichtegemacht. [14]

Zum damaligen Zeitpunkt steckte die Keimtheorie noch in den Kinderschuhen, insofern gab es jede Menge Spekulationen, was die Influenza wohl ausgelöst hatte. Die Ärzte rätselten: War es ein Miasma? Ein ansteckendes pathogenes Bakterium? Schlechte sanitäre Bedingungen? Ein atmosphärisches oder meteorologisches Phänomen? [15] , [16] , [17] Einen Keim hielten nur wenige für den Verursacher, denn die ersten Fälle tauchten nahezu zeitgleich in Städten auf, die Hunderte oder zum Teil sogar Tausende Kilometer voneinander entfernt lagen. [18] Menschen im asiatischen Buchara erkrankten etwa zur selben Zeit wie Menschen im nordamerikanischen Athabasca, was verblüffend ist, denn die beiden Städte trennen fast 10 000 Kilometer. Ende des 19. Jahrhunderts hätte man Wochen, wenn nicht Monate benötigt, um derart große Entfernungen zurückzulegen, wie also konnte es sein, dass die Pandemie gleichzeitig an zwei so unterschiedlichen Orten erschien?

Wäre tatsächlich ein ansteckender Keim Auslöser der Russischen Grippe gewesen, hätte die Pandemie an einem zentralen Punkt beginnen und sich von dort strahlenförmig ausbreiten müssen. Tatsächlich jedoch erschien sie an mehreren Orten gleichzeitig und breitete sich von Osten westwärts aus. Mehr noch: Die Geschwindigkeit, mit der die Krankheit ganze Nationen befiel, steht im Widerspruch zur Ansteckungstheorie. Einfach gesagt konnten die Menschen zu damaliger Zeit noch nicht schnell reisen, denn Kraftfahrzeuge waren noch nicht sehr weit verbreitet, Flugzeuge waren noch nicht erfunden, und die Überquerung der Meere per Schiff dauerte ewig. Wie also konnte ein Keim beträchtliche Entfernungen rascher überwinden als der Mensch? Über Europa jagte die Pandemie mit einer Geschwindigkeit von bis zu 650 Kilometer pro Woche hinweg, in Nordamerika war sie sogar noch schneller und deckte im selben Zeitraum bis zu 1740 Kilometer ab. Das sind selbst nach heutigen Maßstäben

enorme Entfernungen, dennoch behaupten Wissenschaftler, Reisen mit der Eisenbahn würden das Tempo erklären. [19] Allerdings gibt es ausführliche Berichte, die diesem Erklärungsversuch widersprechen. So brach in Manitoba und Quebec die Pandemie um den 22. Dezember 1889 herum aus – was ungewöhnlich erscheint, trennen doch 2000 Kilometer die beiden kanadischen Städte der gleichnamigen Provinzen. Auch Fort Macleod und Saskatchewan wurden gleichzeitig heimgesucht, dabei waren diese beiden Militärstützpunkte nicht an das Eisenbahnnetz angeschlossen und lagen 500 Kilometer auseinander. Noch unerklärlicher sind die gleichzeitigen Ausbrüche bei abgelegen lebenden amerikanischen Ureinwohnern, die in gar keiner Form Zugang zu modernen Transportmitteln hatten. [20]

Einige halten es für möglich, dass die Überflutungen am Gelben Fluss in China Ende 1889 der Auslöser der Russischen Grippe waren. So schwer waren die Überflutungen, dass zahllose Menschen, Schweine, Ratten, Vögel, Bäume und Pflanzen von den Wassermassen fortgespült wurden. Als das Wasser schließlich wieder sank, verfingen sich die menschlichen, tierischen und pflanzlichen Überreste im gelben Schlamm. Die faulige, zerfallende Masse trocknete und wurde zu Staub, den ostwärts blasende Winde Richtung Russland trugen, wo er dann niederging. Das würde erklären, warum sich die Krankheit von Ost nach West ausbreitete. In Russland wurde die Pandemie deshalb auch als »chinesische Erkältung« bezeichnet. [21]

Symptome der Russischen Grippe

Diese Pandemie hatte einiges an sich, was auffällig war, und das klinische Erscheinungsbild gehört dazu. Den Ärzten dieser Zeit zufolge präsentierte sich die Russische Grippe in *vier* unterschiedlichen Formen:

1. als Atemwegserkrankung,
2. als Magen-Darm-Krankheit,
3. als katarrhalische Erkrankung und
4. als neurologische Krankheit.

Die Symptome reichten von einer leichten Atemwegserkrankung (von 4, 5 Tagen Dauer) 22 bis hin zu einem schwereren Krankheitsbild inklusive wiederholtem Multiorganversagen, neurologischen Symptomen und Hautausschlägen, die an Scharlach erinnerten. Ein eherner Grundsatz der Keimtheorie besagt: »Ein Keim, eine Krankheit«.1 Wenn das tatsächlich so ist, wie kann sich dann ein einziges »Virus« als vier völlig unterschiedliche Krankheiten präsentieren?

Die folgende Liste (Tabelle 1) soll Ihnen einen Eindruck davon geben, wie unterschiedlich die Symptome der Krankheit waren, die man als »Russische Grippe« bezeichnete. Und diese Liste ist keineswegs abschließend: 23 , 24

Tabelle 1 – Symptome der Russischen Grippe

Nebenschmerzen		
Fieberblut		
Albumin		
(Das Protein Albumin wird im Urin nachgewiesen. Das kann auf eine Nierenerkrankung hinweisen.)		
Kopfschmerzen		
(kreisrunder Haarausfall)		
Hexen (Muskelstarre)		
Schnitt		
Gelbsucht		
Meningitis		
(Hirnhautentzündung)		
Nebenhaus		
(verlängerte und verstärkte Monatsblutung)		
Wasserleucht		

Die Ärzte sind verwirrt

Wenn es um die klinischen Anzeichen und Symptome der pandemischen Influenza ging, fielen bei den Ärzten Begriffe wie »vielgestaltig«, »widersprüchlich« und »wie ein Chamäleon«. 25 , 26 , 27 Ein Arzt namens Charles Egerton Fitzgerald äußerte Unverständnis, was die Präsentation der Krankheit anbelangte. Bei ihm hätten sich Dutzende Patienten mit allen möglichen

Beschwerden vorgestellt, keine davon grippeähnlich, so Fitzgerald, dennoch hätten andere Ärzte die Diagnose »Influenza« gestellt.[23] Die Symptome seien derart zahlreich und vielgestaltig, dass man sie unmöglich alle der Russischen Grippe habe zuschreiben können. So wenig Überschneidung gab es von Patient zu Patient hinsichtlich der Symptome, dass er Mühe hatte, zwei identische Fälle zu finden. [28] Wenn sich also keine zwei Personen mit identischen Symptomen vorstellen, wie können die Ärzte dann sicher sein, dass die Patienten tatsächlich an ein und derselben Krankheit leiden? Und wenn die Patienten keine eindeutigen Symptome aufweisen, wie kommen die Mediziner dann überhaupt zu der Überzeugung, dass eine Grippepandemie im Gange sei?

Die Kommunikation zwischen den Ärzten jener Zeit zeigt die allgemeine Verwirrung bezüglich der Frage, welche Fälle überhaupt der Russischen Grippe zuzurechnen seien. Der Arzt Hugh Hagan erklärte, bei vielen als Russische Grippe diagnostizierten Fällen handele es sich in Wahrheit um etwas völlig anderes. Hagan erklärte, in den Zeitungen sei von einer hohen Mortalität aufgrund der Grippe die Rede, aber dies stehe im Widerspruch zu seinen eigenen Beobachtungen. Er fragte Ärzte und Pathologen nach ihren Erfahrungen, und sie erwiderten, ihrer Beobachtung nach sei kaum ein Patient an der Krankheit gestorben. [29] Das spricht für einen deutlichen Unterschied zwischen dem, was die Ärzte vor Ort beobachteten, und der Berichterstattung der Nachrichtenpresse.

Dr. Hagan war nicht der Einzige, dem Diagnosefehler unterkamen. Ärzte und Chirurgen aus dem gesamten Vereinigten Königreich waren überzeugt, auch Fälle von Dengue, Malaria und Schubfieber würden irrtümlich als Russische Grippe diagnostiziert.[5, 30, 31] So stark waren andere Krankheiten verbreitet, dass die Ärzte glaubten, es gehe zusätzlich eine Denguepandemie um.[24] Derartige Phänomen waren keineswegs auf die Russische Grippe beschränkt, im Verlauf der Geschichte wurde etwas Derartiges wiederholt beobachtet. Während beispielsweise 1348 der Schwarze Tod umging, traten gleichzeitig Cholera und Influenza als Pandemien auf. [32] Aber breiteten sich tatsächlich zahlreiche Pandemien unterschiedlicher Krankheiten zeitgleich aus, oder handelte es sich um unterschiedliche

Präsentationen ein und derselben Grunderkrankung?

Und es wird noch merkwürdiger: Andere Medizinier äußerten Zweifel, dass überhaupt eine Grippeepidemie kursierte, denn dafür verzeichneten sie viel zu wenig kranke Patienten. Dr. David Brakenridge, Arzt am Royal Infirmary in Edinburgh, sprach von einer »Pandemie der sogenannten Influenza«. Auf seine Station sei nicht ein einziger Fall überstellt worden. Die Stadt Edinburgh richtete ein spezielles Feldlazarett ein, um für den erwarteten Ansturm an Patienten gewappnet zu sein, doch dieses blieb völlig leer. Brakenridge schreibt, dass das Royal College of Physicians eigens einen Ausschuss ins Leben rief, der darauf wartete, den ersten Patienten untersuchen und die Krankheit besser erforschen zu können, aber nicht ein einziger Patient wurde eingeliefert. [33]

Die Presse im amerikanischen Bundesstaat Indiana meldete einen steten Anstieg der Mortalität und dass die Übersterblichkeit deutlich höher liege als in den Jahren zuvor. Tatsächlich jedoch waren die Sterblichkeitsraten nahezu identisch. So betrug die Gesamtzahl der Verstorbenen beispielsweise im Januar 1890 1386 und lag damit nur 2 Prozent höher als der Durchschnitt der vorangegangenen 7 Jahre. Im Januar 1888 lag die Sterblichkeitsrate bei 1694 – nahezu 20 Prozent *höher* als zu Beginn der Pandemie. Einige Ärzte behaupteten, die Pandemie habe Hunderte Menschenleben gefordert, andere bezweifelten, dass im gesamten Staat auch nur ein einziger Mensch daran gestorben sei. Der Gerichtsmediziner der Stadt Marion erklärte, er wette 50 Dollar (mehr als 1600 Dollar in heutigem Geld), dass es in der ganzen Stadt Indianapolis nicht einen einzigen Fall gebe. Ärzte, die behaupteten, sie hätten Russische Grippe behandelt, hätten schlicht eine falsche Diagnose gestellt, erklärte er. [34]

Nicht nur Ärzte äußerten Zweifel und Argwohn, was die Ungereimtheiten der Pandemie anbelangte, auch in der Bevölkerung insgesamt machte sich eine Atmosphäre des Misstrauens breit. Als die ersten Nachrichten über die Pandemie aufkamen, meinten die Menschen, es handele sich schlicht um eine gewöhnliche Erkältung, denn sie konnten »im Stehen dagegen ankämpfen«. So mild war der Krankheitsverlauf, dass die Menschen in vielen Fällen glaubten, Ärzte würden der Öffentlichkeit unnötig Angst machen. [35]

Die Anomalien dauern an

1891 veröffentlichte die britische Regierung einen offiziellen Bericht, in dem Dr. Henry Parsons über einen interessanten Fall von Influenza auf einem britischen Kriegsschiff berichtete. Das Schiff hatte sowohl Matrosen als auch Soldaten an Bord. Sämtliche Matrosen erkrankten an Grippe, aber aus irgendeinem Grund wurde nicht ein einziger Soldat krank. [36] Sollte ein Keim die Ursache gewesen sein, wie unterschied er zwischen Seeleuten und Soldaten? Und überhaupt – das Schiff war mitten auf dem Ozean unterwegs, wie hatte da ein Grippevirus die Männer infizieren können? Ein Virus hätte von ablandigem Wind in ausreichenden Mengen auf See geblasen werden müssen, um die Männer auf hoher See erreichen zu können. Ein einfacher Erklärungsversuch: Einer der Matrosen war bereits beim Verlassen des Hafens infiziert und steckte später die anderen Seeleute an. Das klingt natürlich plausibel, erklärt aber nicht, warum nicht auch Soldaten – die regelmäßigen Umgang mit den Matrosen pflegten – angesteckt wurden.

Weil Menschen an isolierten Orten (Leuchttürme, Gefängniszellen oder Klöster) unberührt blieben, vertraten viele Ärzte die Ansicht, für die Russische Grippe sei ein ansteckender Keim verantwortlich gewesen. [37] Behauptungen zufolge verlief die Ausbreitung der Krankheit entlang Straßen und Schienen, was impliziert, dass die Übertragung von Mensch zu Mensch ein wesentlicher Faktor gewesen ist. [38] , [39] Diese Erklärung allerdings steht im Widerspruch zu dem, was Ärzte vor Ort regelmäßig erlebten. So kam es beispielsweise immer wieder vor, dass in großen Haushalten nur ein oder zwei Familienmitglieder krank wurden, während der Rest gesund blieb. In einigen Krankenhäusern blieben Personen, die auf einer Station mit den Kranken lagen, völlig unbeschadet, während gleichzeitig das Pflegepersonal erkrankte.[36] In anderen Krankenhäusern erkrankte nicht eine einzige Krankenschwester, obwohl das Personal zahllose Grippekranke versorgte.[30] Offiziere des tief in den indischen Lushai-Bergen gelegenen Fort Treagar wunderten sich, wie dort stationierte Soldaten krank werden konnten, hatten sie doch so gut wie keinen Kontakt zur Außenwelt. Sie fanden nur eine einzige

denkbare Erklärung, wie der Erreger ins Fort gekommen sein konnte: mittels eines kontaminierten Briefs aus einem Regiment, das rund 2500 Kilometer entfernt stationiert war. [40]

Mögliche meteorologische Faktoren

Genau wird sich niemals rekonstruieren lassen, was sich während der pandemischen Russischen Grippe wirklich zugetragen hat, aber klar ist, dass zahlreiche Fragen offen blieben. Diese drehen sich beispielsweise um den Ursprung, die Ausbreitungsgeschwindigkeit, die Symptome und Diagnostik, und sie zeigen, dass die Zweifel sowohl an der Tagesordnung waren als auch weiterhin anhielten (sie werden noch gut 150 Jahre später geäußert). Wetterärzte der damaligen Zeit versuchten, das Verhalten der Pandemie mithilfe atmosphärischer oder meteorologischer Phänomene zu erklären. Es galt, plausibel zu begründen, wie sich die Russische Grippe an mehreren Fronten gleichzeitig ausbreiten konnte. Demnach konnten nur atmosphärische oder meteorologische Gegebenheiten dafür in Betracht kommen, dass Menschen zeitgleich an Orten erkrankten, die Tausende Kilometer voneinander entfernt lagen. Darüber hinaus könnten sie erklären, warum isoliert oder auf See lebende Menschen ohne einen Kontakt zur Zivilisation krank werden konnten.[18, 41]

Während die Pandemie rund um die Welt wütete, waren viele offen für die Vorstellung, dass sich die Russische Grippe mit dem Wind ausbreitet. Weitere Untersuchungen solle man voll und ganz den Wetterärzten überlassen, hieß es. [42] Daraufhin taten sich Dr. Edward Watson und Dr. Roland Curtin zusammen, um der Ursache der Pandemie auf den Grund zu gehen. Sie gelangten zu dem Schluss, dass meteorologische Faktoren wie Nebel und feuchtwarme Luft die Ausbreitung der Krankheit begünstigten. Wenn wir uns eine Erkältung »einfangen«, stehen dahinter atmosphärische Bedingungen und Klimaschwankungen – Veränderungen, die den Ärzten zufolge eine Pandemie in Gang bringen können, wenn sie rasch und heftig genug erfolgen. [43, 44] Ein staatlicher Ausschuss aus Irland untermauerte diese Theorie mit einem Bericht, in dem es

hieß, mutmaßlich seien nicht Ansteckung in irgendeiner Form, sondern hohe Temperaturen und eine feuchte Atmosphäre Auslöser der Pandemien. [45]

Entdeckung des Pfeiffer-Influenzabakteriums

Es mochte Berichte geben, die von einer meteorologischen Ursache sprachen, aber die Befürworter der Keimtheorie waren auch weiterhin der Ansicht, es müsse eine andere Erklärung geben. Fortschritte bei der Suche nach dem möglichen Erreger gab es allerdings nur sehr wenige vorzuweisen. [46, 47, 48] Die Pandemie war schon fast 3 Jahre alt, als 1892 dem deutschen Bakteriologen Richard Pfeiffer bei der Suche nach der Ursache ein Durchbruch gelang. Aus dem oberen Atemwegstrakt von drei Dutzend Influenzapatienten isolierte er kleine, stabförmige Bakterien, denen er den Namen *Bacillus influenzae* gab, die aber als Pfeiffer-Influenzabazillus beziehungsweise Pfeiffer-Influenzabakterium bekannt wurden und heute als *Haemophilus influenzae* bezeichnet werden. [49] Man finde diese Bakterien ausschließlich bei Grippepatienten und nicht bei gesunden Personen, behauptete Pfeifer und machte sich daran, seine These durch weitere Experimente zu unterfüttern. Er inokulierte unterschiedliche Tiere (darunter Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Tauben und Mäuse) mit Reinkulturen von *B. influenzae*. Als Affen und Kaninchen grippeähnliche Symptome entwickelten, war Pfeiffer überzeugt, nach langer Suche endlich den Erreger gefunden zu haben. [50]

Zwei weitere Forscher bestätigten noch im selben Jahr Pfeiffers Entdeckung – der deutsche Arzt Paul Canon, der denselben Keim im Blut von Influenzapatienten fand, sowie der japanische Bakteriologe und Robert-Koch-Schüler Shibasaburō Kitasato, der Reinproben des Bakteriums kultivierte. [51, 52] Mehrere andere untermauerten kurz darauf die Ergebnisse von Pfeiffer, Canon und Kitasato. [53, 54, 55] Zusammengenommen schien die Arbeit dieser drei Wissenschaftler die Koch-Postulate zu erfüllen und wurde deshalb als legitime Entdeckung anerkannt. [56] Vordergründig gab es demzufolge keinerlei Anlass, an Pfeiffers Arbeit zu zweifeln,

schließlich hieß es über viele Krankheiten, sie würden von pathogenen Bakterien verursacht, insofern war es nur nachvollziehbar, dass auch Influenza dazugehörte. [57] Mindestens 3 Jahrzehnte lang galt *B. influenzae* gemeinhin als Ursache von Influenza, dabei hatten weder Pfeiffer noch ein anderer Wissenschaftler schlüssige wissenschaftliche Beweise für diese Behauptung vorgelegt. [58]

Zwar lautete das Urteil, die These von *B. influenzae* als Verursacher von Influenza habe die Koch-Postulate erfüllt, tatsächlich jedoch basierte sie auf nichts weiter als reiner Spekulation. Es bedurfte erst der Spanischen Grippe von 1918, damit die Ärzteschaft sich fragte, ob es sich bei *B. influenzae* tatsächlich um den Erreger handeln konnte. Die Mediziner führten mit großem Aufwand Experimente durch, bei denen sie gesunde Probanden Reinproben von Pfeiffers Bakterium aussetzten. [59] , [60] , [61] , [62] , [63] In der Mehrheit der Fälle löste das Bakterium keine Krankheit aus, bei einigen wenigen Versuchen dagegen sollen gesunde Personen nach der Impfung mit dem aufgereinigten Bakterium tatsächlich an Grippe erkrankt sein.[59,60,61,62,63] Wie ist ein derart anormales und widersprüchliches Ergebnis möglich? Das Resultat läuft der modernen Keimtheorie zuwider, denn die besagt, ein Virus und nicht ein Bakterium verursache Influenza.

Allen Ungereimtheiten zum Trotz führte die Vorstellung, ein Bakterium habe die Grippe verursacht, zu der Auffassung, dasselbe müsse für die Erkältung gelten. 1894 untersuchte der britische Arzt Edmund Cautley sehr gründlich die Atemwege von 8 Patienten, die an einer Erkältung litten. In 7 von 8 Patienten isolierte er aus dem Nasenschleim ein Bakterium, dem er den Namen *Bacillus coryzae segmentosus* gab. [64] Mehr als ein Jahrzehnt darauf bestätigte der britische Arzt Robert Prosser White Cautleys Ergebnisse. Bei 17 von 21 Patienten mit einer Erkältung konnte er denselben Bazillus isolieren. White versuchte unter anderem, Meerschweinchen, Kaninchen und Affen mit diesem Bakterium zu impfen, aber jeder einzelne Versuch schlug fehl. [65] , [66] Das zeigt eindrücklich, wie leicht man Mikroorganismen, die bei einer Krankheit vorliegen, mit der Ursache dieser Krankheit verwechselt.

Die Russische Grippe im Rückblick

Alles in allem entsprach die Russische Grippe nicht dem Bild einer Pandemie, wie es die meisten Menschen haben. Erkrankte wiesen eine bunte Mischung aus über vierzig Symptomen auf, die derart breit gestreut waren, dass die Ärzte schon Probleme hatten, sie in vier grobe Kategorien (Atemwege, Magen-Darm, Katarrh und Neurologie) zu unterteilen. Derart unbeständig war die Symptomatik, dass nur wenige Mediziner Fälle sahen, die einander ähnelten. Das führte a) zu viel Verwirrung und zu Fehlern bei der Diagnosestellung, brachte b) viele Ärzte zu der Überzeugung, dass zeitgleich andere Krankheiten umgingen, und weckte c) Zweifel daran, ob es überhaupt eine Grippepandemie gab. Erschwerend kam hinzu, dass die Presse sensationsheischend über die Pandemie berichtete und glatte Lügen verbreitete (etwa von einer erhöhten Mortalität), die im Widerspruch zu dem standen, was die an vorderster Front kämpfenden Ärzte berichteten.

Als wäre das Chaos nicht ohnehin schon groß genug, gab es auch noch unerklärliche Fälle, etwa die selektive Ansteckung bei Seefahrern auf dem Meer, bei familiären Gemeinschaften, bei Krankenhausinsassen und militärischem Personal auf abgelegenen Stützpunkten. Es wurden viele Versuche unternommen, zu erklären, warum sich die Russische Grippe so rasch in Ost-West-Richtung über den Kontinent ausbreitete. Wetterärzte verwiesen auf rasche, drastische und weitverbreitete Verschiebungen von Temperatur und Luftfeuchtigkeit. Keimtheoretiker wiederum ließen sich von Pfeiffers Bazillus in die Irre führen. Die Ansicht, dass Bakterien Erkältungen und Grippe verursachen, stand jahrzehntelang bei Wissenschaftlern und Ärzten hoch im Kurs, erwies sich aber letztlich als fruchtlos und unnütz.

Kapitel 11

Pioniere der Ansteckungstheorie

Was löst Erkältungen und Grippen aus? Seit Hunderten von Jahren, wenn nicht gar Tausenden, suchen die Menschen nach einer Antwort auf diese Frage. Als mögliche Auslöser zog man Vulkanausbrüche ebenso in Betracht wie Kometen, Erdbeben, Nordwind, kaltes Wetter und feuchte Kleidung. 1 Die Antwort blieb ein Rätsel bis Richard Pfeiffer *B. influenzae* entdeckte, was die Dinge völlig veränderte. 2 Pfeiffer hat zwar nie bewiesen, dass dieses Bakterium Grippe verursacht, aber seine Arbeit lieferte Medizinern und Wissenschaftlern neue Anregungen. Zu verlockend war die Aussicht, einen mikroskopisch kleinen ansteckenden Keim, der im Atemwegstrakt kranker Menschen sitzt, zum Schuldigen küren zu können. Was Koch für die Cholera geleistet hatte, tat Pfeiffer nun für die Influenza: Er gab den Menschen etwas Greifbares an die Hand, etwas, nach dem sie suchen und mit dem sie arbeiten konnten – einen Keim.

Nachdem Pfeiffer diese Tür zu einem neuen Forschungsfeld aufgestoßen hatte, machten sich Ärzte und Bakteriologen daran, seine und Cautleys Behauptungen auf die Probe zu stellen. Pfeiffer hatte erklärt, Bakterien würden Grippe verursachen, während sie laut Cautley für Erkältungen sorgten. Konnten diese Keime tatsächlich krank machen, und konnten sie von kranken auf gesunde Menschen übertragen werden? Diese Fragen trieben Forscher und Mediziner fortan um. Erste Tierversuche trugen wenig zum Verständnis dieser beiden Krankheitsbilder bei, was dazu führte, dass eine ganze Flut von Experimenten mit Menschen in Gang kam. Gab es einen besseren Weg, die Theorie auf den Prüfstand zu stellen, als gesunde Menschen den bakterienreichen Körperflüssigkeiten Kranker auszusetzen?

Hunderte derartiger Experimente wurden im 20. Jahrhundert in der Absicht durchgeführt, festzustellen, was mit gesunden

Menschen geschieht, setzt man sie »Krankheitserregern« aus. Gearbeitet wurde mit Speichel, Rotz, Schleim, Lungenflüssigkeit und sogar dem Blut von Menschen, die an Grippe und Erkältung litten. Aus heutiger Sicht muss man sich wundern, dass derartige Versuche überhaupt zugelassen wurden, aber natürlich war die medizinische Welt zu Beginn des 20. Jahrhunderts noch eine völlig andere. So etwas wie eine Ethikkommission, die Versuche am Menschen genehmigen und den Umgang mit den Probanden im Blick behalten muss, gab es nicht. Insofern waren Versuche am Menschen damals völlig unreguliert, und es herrschte eine Art Wildweststimmung – alles war möglich. Ärzte und Wissenschaftler hatten freie Hand zu tun, was auch immer sie wollten – immer vorausgesetzt natürlich, es geschah im Namen der Wissenschaft.

Erst Jahrzehnte später, in den 1950er- und 1960er-Jahren, kamen die ersten ethischen Richtlinien auf. [3, 4] Je strenger und restriktiver die Ethikausschüsse urteilten, desto stärker nahm die Zahl der Ansteckungsstudien ab. Das erklärt, warum viele der Versuche am Menschen, die in diesem Buch behandelt werden, inzwischen recht lange zurückliegen. Dabei sollte man jedoch im Hinterkopf behalten, dass dies diese Experimente nicht nichtig oder redundant macht, ganz im Gegenteil: Weil Wissenschaftler diese Art Forschung heutzutage nicht mehr betreiben können, sind die frühen Studien zur Übertragung von Mensch zu Mensch umso wertvoller. Ihr historischer und medizinischer Wert hat auf gewisse Weise sogar beträchtlich zugenommen, denn diese Experimente stellten die Behauptung, eine Übertragung von Kranken auf Gesunde sei möglich, direkt auf den Prüfstand.

Pioniere der Theorie zur Übertragung von Mensch zu Mensch (1798–1900)

Die frühesten Versuche, gesunde Menschen krank zu machen, indem man sie den Körperflüssigkeiten Erkrankter aussetzt, reichen ziemlich weit zurück. So führte beispielsweise René Desgenettes 1798 einen Selbstversuch durch, den viele für ein Todesurteil hielten. Desgenettes war ein Protegé von Napoleon Bonaparte und Chefarzt der französischen Streitkräfte in Ägypten.

Nachdem die Franzosen eine von osmanischen Truppen gehaltene Festung erobert hatten, brach unter den Soldaten die Beulenpest aus. [5] Um den Truppen die Angst vor Ansteckung zu nehmen, tauchte Desgenettes eine Lanzette in die eiternde Wunde eines »Bubo«, wie die an Beulen- oder Bubonenpest Erkrankten genannt wurden, und stach sich mit der verunreinigten Lanzette in die Leiste und die Achselhöhle. Zur Verblüffung seiner Soldaten blieb Desgenettes völlig gesund und zerstreute damit sämtliche Befürchtungen der verängstigten Soldaten, sie könnten sich mit der Pest anstecken. [6, 7]

Um endgültig auszuschließen, dass französische Truppen Angst vor Ansteckung mit der Pest hatten, griff sich Napoleon Bonaparte höchstpersönlich die Leichname von Soldaten, die an der Krankheit gestorben waren, und trug sie mit bloßen Händen herum. Unnötig zu sagen, dass Napoleon nicht krank wurde. Etwa zu jener Zeit hatten die Franzosen die Schlacht bei den Pyramiden gewonnen. Nun bezogen Bonaparte, Desgenettes und ihr Stab das Quartier des von den Franzosen besiegten Mameluken-Emirs Murad Bey Muhammad. Dort waren erst wenige Tage zuvor 60 feindliche Soldaten an der Pest gestorben. Obwohl sie eine Zeit lang in den Räumen des ehemaligen Pestquartiers lebten, erkrankte nicht ein einziger Franzose an der gefürchteten Krankheit. [8]

1835 führte Antoine-Barthélémy Clot, besser unter seinem arabischen Beinamen »Clot-Bey« bekannt, ein ähnliches Experiment durch. Clot-Bey, Arzt und Sergent-major in Napoleons Armee, nahm das Blut eines »Bubo« und spritzte es fünf ägyptischen Gefangenen. Nur ein Gefangener erkrankte, aber das hatte laut Clot-Bey nichts mit der Spritze zu tun, sondern damit, dass der Mann zuvor 3 Tage lang in einem von der Pest heimgesuchten Krankenhaus gelebt hatte. Clot-Bey spritzte sich daraufhin bei sechs Gelegenheiten selbst das Blut eines anderen »Bubo«. Als er nicht erkrankte, injizierte er sich Eiter, der direkt von der offenen Wunde eines im Sterben liegenden Pestkranken stammte. Genau wie bei Desgenettes blieb dies auch bei Clot-Bey folgenlos. [9]

Aus dem 19. Jahrhundert sind mindestens fünfzig Selbstversuche und Experimente am Menschen wie die von

Desgenette und Clot-Bey bekannt. Es ging dabei um eine Reihe anderer Infektionskrankheiten und den Versuch, mehr darüber herauszufinden, ob und wie diese Krankheiten übertragbar sind. [10] Nach heutigen Maßstäben waren diese Versuche eher primitiv, aber dennoch gelang es in den meisten Fällen nicht, die untersuchte Krankheit zu übertragen, was die gesamte Ansteckungstheorie ins Wanken bringt. [11] Diese Experimente lieferten aber dennoch wertvolle Erkenntnisse zur (Nicht)Übertragbarkeit diverser Krankheiten, darüber hinaus ebneten sie den Weg für nachfolgende Wissenschaftler, die Übertragung von Mensch zu Mensch zu erforschen. Tatsächlich dienten diese allerersten Menschenversuche vermutlich als Inspiration für die Experimente, die Forscher im frühen 20. Jahrhundert durchführten, um die Ursachen für Infektionskrankheiten wie Erkältung und Grippe zu finden.

Frühe Experimente zur Übertragung von Mensch zu Mensch (1900–1950)

Nachdem Pfeiffer *B. influenzae* entdeckte, sollte fast ein Jahrzehnt vergehen, bis die ersten Influenza-Experimente am Menschen stattfanden. 1906 isolierte D. J. Davis *B. influenzae* bei einem Patienten mit Keuchhusten (siehe Anhang Experiment 1.1). Er vermischte eine Reinkultur des Bazillus mit einer Salzlösung und bestrich dann Rachen, Mandeln und Nasenschleimhäute eines gesunden Freiwilligen damit. Innerhalb von 48 Stunden entwickelte der Proband Husten, Kopfschmerzen und Fieber. Laut Davis passten die Symptome aber weder zu Keuchhusten noch zu Influenza. [12] Offenbar handelte es sich um eine völlig andere Krankheit.

1914 führte der deutsche Bakteriologe Walther Kruse zwei Experimente durch, bei denen er 48 gesunde männliche Freiwillige Nasensekret aussetzte, das er zwei erkälteten Personen entnommen hatte (*siehe* Experiment 2.1). [13] Er war nicht von der These überzeugt, dass Bakterien ursächlich für diese Krankheit seien, seiner Ansicht nach war ein anderer Bestandteil des Schleims verantwortlich. Um seine Theorie zu beweisen, mischte

Kruse das Nasensekret mit Kochsalzlösung und passierte diese Mischung dann durch einen Berkefeld-Filter. Ein Berkefeld-Filter ist im Grunde ein Zylinder aus Kieselgur. Bei extrem hohen Temperaturen gebrannt, bildet Kieselgur ein hartes Material mit Tausenden überlappenden Mikroporen, die Partikel von mehr als 2–5 Mikrometer Größe herausfiltern können. Passiert man eine Mischung aus Kochsalzlösung und Schleim durch einen Berkefeld-Filter, entfernt dieser Bakterien und andere Verunreinigungen, lässt theoretisch aber Viren durch. Insofern kann diese Filtermethode ein steriles »Virus-Filtrat« produzieren. [14] , [15] , [16] Das Prinzip ist im Grunde dasselbe wie bei einem Kaffeefilter, der Kaffeemehl herausfiltert, aber die kleineren aktiven Zutaten (wie Koffein) unangetastet lässt. Bei Kruses erstem Experiment entwickelte ein Drittel (4 von 12) der Probanden Erkältungssymptome nach Kontakt mit dem gefilterten Schleim. Beim zweiten Experiment wurden 15 von 36 Probanden (42 Prozent) krank (siehe Experiment 2.2.).[13]

2 Jahre darauf, 1916, führte George Foster eine Reihe ähnlicher Experimente durch. Für den ersten Versuch passierte er Nasensekret von 3 an Erkältung erkrankten Personen durch einen Berkefeld-Filter und führte das Filtrat unmittelbar im Anschluss mit einer Pipette in die Nasenhöhlen von 10 gesunden Probanden ein. 9 der 10 Probanden, also 90 Prozent, entwickelten zu einer Erkältung passende Symptome (siehe Experiment 3.1). Bei dem zweiten Experiment vermischte er Nasenschleim mit Aszitesflüssigkeit, gewebehaltiger Brühe, Gewebe aus Kaninchenniere und Vaseline. Diese Mischung wurde mehrere Tage lang inkubiert und dann durch einen Berkefeld-Filter passiert. Das sterile Filtrat führte Foster dann in die Nasenhöhlen 11 gesunder Männer ein. Jeder einzelne von ihnen entwickelte Symptome einer Erkältung (siehe Experiment 3.2). [17]

Im folgenden Jahr setzte der deutsche Hygieniker Herman Dold bei drei Experimenten gesunde Personen gefiltertem Nasensekret aus, das man Patienten mit Erkältung entnommen hatte. Bei dem ersten Versuch entwickelten 7 von 17 gesunden Probanden (41 Prozent) innerhalb von 72 Stunden nach der Inokulation Erkältungssymptome (siehe Experiment 4.1). Wichtig in diesem Zusammenhang: Eine Gruppe von 15 gesunden Probanden diente

als Kontrolle. Sie arbeiteten, aßen und schliefen in denselben Räumen wie die Personen, die man bei dem Versuch infiziert hatte. Keine dieser Personen entwickelte eine Erkältung. Bei Dolds zweitem Experiment erkrankte nur eine von 40 gesunden Probanden (2,5 Prozent) (siehe Experiment 4.2), in einem dritten Experiment entwickelten 2 von 3 Probanden (67 Prozent) Symptome einer Erkältung (siehe Experiment 4.3). [18]

Die Experimente von Kruse, Foster und Dold weckten erste Zweifel an der Hypothese, wonach Bakterien Erkältungen verursachen. Die Versuchsergebnisse überzeugten die Mediziner, dass es nicht Pfeiffers Bakterium war, das zu Grippe führte. Daran vermochte auch die Tatsache nichts zu ändern, dass mehrere Bakteriologen im Labor ungewollt in Kontakt mit dem Bazillus kamen und angeblich deshalb grippekrank wurden. [19] , [20] Weil sie mit Berkefeld-Filtern gearbeitet hatten, gingen Kruse, Foster und Dold davon aus, dass der gefilterte Schleim eine »unsichtbare« Substanz oder etwas anderes enthalten müsse, das bei den gesunden Probanden die Symptome auslöste. Eine andere Erklärung konnte es aus ihrer Sicht nicht geben – es musste ein unbekannter Erreger im Schleim sein, der die Menschen krank machte. Zwar hatten sie keine Ahnung, worum es sich bei der Substanz handeln könnte, gaben ihr aber trotzdem einen Namen – ein »filterpassierendes Virus« oder »filtrierbares Virus«.[13]

Zum damaligen Zeitpunkt war die Definition von Viren noch ziemlich schwammig. Bei filtrierbaren Viren dachte man ursprünglich, es handele sich um kleine Bakterien. [21] Der Begriff »Virus« konnte sich ebenso auf den lateinischen Begriff für »Gift« oder »Schadstoff« beziehen wie auf *contagium vivum fluidum,* lateinisch für »ansteckende, lebende Flüssigkeit«. [22] , [23] Definitionen wie diese fanden sich seit Hunderten von Jahren in den Wörterbüchern. [24] Der Begriff konnte auch von dem griechischen Begriff *imii* kommen, was so viel wie »den Pfeil, das Gift, den Schadstoff werfen« bedeutet. [25] Auf was genau bezogen sich Kruse, Foster und Dold also? Auf ein Gift? Auf einen replikationsfähigen, obligaten Parasiten? Auf etwas ganz anderes? Mit Sicherheit wussten sie es nicht, es handelte sich schlicht um eine Vorstellung in ihren Köpfen.

Der merkwürdige Fall der Pestizid-Inhalation

Im Verlauf seiner Arbeit machte Dold eine sehr interessante Beobachtung: In dem Krankenhaus, in dem er seine Versuche durchführte, öffnete eine Oberschwester eine Schachtel mit Insektenpulver auf Pyrethrum-Grundlage (siehe Experiment 4.3). Versehentlich inhalierte sie etwas von dem Pulver, woraufhin, so Dold, »ein erstaunlicher Effekt zu beobachten war«. Die Schwester begann fast unverzüglich heftig zu niesen. Innerhalb weniger Stunden entwickelte sie eine akute Erkältung, die nahezu eine volle Woche anhielt. Um zu sehen, ob sich diese Ergebnisse wiederholen ließen, setzte man 6 weitere Angestellte des Krankenhauses dem Insektenpulver auf ähnliche Weise aus. 2 der 6 Personen begannen sofort zu niesen, nachdem sie das Insektenpulver eingeatmet hatten, und entwickelten eine typische Erkältung. Dieses Ergebnis ließ Dold schlussfolgern, dass eine Erkältung möglicherweise darauf zurückgehe, dass man zuvor chemische Substanzen eingeatmet hat.[18]

Dieser Fall wirft die Frage auf, was denn die Erkältungssymptome ausgelöst hatte, die bei den Versuchen von Kruse, Foster und Dold registriert wurden. Sie nahmen an, es existiere ein unsichtbarer »infektiöser Erreger«, aber es hätte sich auch um eine *chemische Substanz* im gefilterten Schleim handeln können. Vielleicht war es schlicht nur die Folge einer *lokalen Reizung*, nachdem man den Probanden eine fremde Substanz in die Nasenhöhle gesprüht hatte. In Experimenten wurde nachgewiesen, dass sich erkältungsartige Symptome mit unterschiedlichen Substanzen auslösen lassen, die man einer Person in die Nase spritzt, beispielsweise Insektenpulver, Kochsalzlösung, Rinderbrühe und Eigelbsuspension.[26, 27, 28] Kruse, Foster und Dold überprüften jedoch nicht, ob andere Substanzen präsent waren, sie arbeiteten auch nicht mit inaktiven Impfungen als Kontrolle, insofern konnten sie die Möglichkeit nicht ausschließen, dass hier andere Faktoren wirkten.

Dass bei diesen Versuchen ohne Tests und Kontrollen gearbeitet wurde, blieb nicht unbemerkt. In der Fachliteratur wurden diese Versäumnisse angesprochen, aber nicht nur das: Kruse, Foster und Dold wurden aufgefordert, ihre Experimente zu wiederholen,

dabei aber mit strengeren, wissenschaftlich validen Methoden und ordentlichen Kontrollgruppen zu arbeiten. [29] Doch die drei Wissenschaftler führten ihre ursprüngliche Arbeit niemals fort, dabei wären bei gut durchdachten und kontrollierten Experimenten die Ergebnisse viel eindeutiger ausgefallen.

Die heimliche Rolle von Entzündungsmediatoren

Es gibt doch realistische alternative Erklärungen, warum also waren Kruse, Foster und Dold davon überzeugt, nur ein einziger Inhaltsstoff des gefilterten Schleims sei imstande, Symptome zu verursachen, nämlich ein Virus? Im Nasenschleim von Menschen mit Atemwegserkrankungen finden sich zahllose Substanzen, die noch viel kleiner sind als Viruspartikel, darunter entzündliche Chemikalien wie Prostaglandine, Interleukine, Zytokine, Lysozyme, Lactoferrin, Hyaluronsäure, Muzine, Fibrinogen und Immunglobuline. [30, 31, 32] Es steht außer Frage, dass in zahlreichen Experimenten Symptome einer Atemwegserkrankung aufgetreten sind, nachdem man den Menschen das Schleimsekret Erkrankter verabreicht hatte, aber sie erkrankten nicht, kamen sie in Kontakt mit dem Schleim gesunder Personen. [33, 34, 35] Trotzdem lautet die Schlussfolgerung von Forschern häufig, dass dies auf das Vorliegen eines Virus zurückzuführen sei. Die Rolle von Entzündungsmediatoren und nicht chemischen Reizstoffen ignorieren sie.

Bei Studien fanden Forscher heraus, dass Schleimhäute während einer Erkältung oder Grippe Entzündungsmediatoren wie Histamin und Bradykinin freisetzen. Von Histamin wissen wir, dass es in den Nasensekreten von Menschen mit Erkältung nachweisbar ist. [36] Zudem hat sich gezeigt, dass Histamin Atemwegssymptome wie verstopfte Nase, Niesen und Halskratzen hervorruft, wenn man den Atemwegstrakt gesunder Menschen damit konfrontiert. [32, 37, 38] Wichtig in diesem Zusammenhang: Dieser chemische Stoff ist so klein, dass er von einem Berkefeld-Filter nicht herausgefiltert werden kann. [39] Auch Bradykinin kommt im Schleim von Menschen mit Erkältung oder Grippe vor, wobei bei

Atemwegserkrankungen die Konzentrationen um das bis zu 30-Fache ansteigen. [40] Inokuliert man den Atemwegstrakt gesunder Menschen mit Bradykinin, verursacht das Gewebshormon nachweislich grippeähnliche Symptome wie bei einer Rhinitis (verstopfte und gereizte Nase, Niesen, laufende Nase, juckende Nase und so weiter), eine vermehrte Schleimsekretion in den Atemwegen, Rachenentzündung (Pharyngitis), Husten und ein raues Gefühl in den Luftwegen.[38, 41, 42, 43, 44] Auch hier gilt: Bradykinin ist um ein Vielfaches winziger als ein »Virus«, müsste demnach also problemlos einen Berkefeld-Filter passieren. [45]

Diese entzündlichen Chemikalien *verursachen Symptome* wie Husten, schmerzenden Rachen und laufende Nase. [46] Die meisten Menschen halten diese Symptome für »das Problem«, tatsächlich jedoch handelt es sich schlicht um die Reaktion beziehungsweise Antwort des Körpers auf das Problem. Unsere Vorfahren wussten das und setzten regelmäßig Schnupftabak ein, um die Sekretproduktion in den Atemwegen anzuregen und auf diese Weise die Gesundheit wiederherzustellen.[28] Warum aber muss der Körper diese Chemikalien freisetzen und Symptome auslösen? Grippeähnliche Symptome entstehen in vielen Fällen, um den Atemwegstrakt von vermeintlichen »Pathogenen«, Schadstoffen, Fremdpartikeln und anderen Reizstoffen zu befreien. [47, 48, 49, 50] Haben sie Allergene eingeatmet (was zu Heuschnupfen führt) oder andere scheinbar harmlose Substanzen, erleben viele Menschen regelmäßig diverse Symptome einer Erkältung oder einer Grippeerkrankung. In Arbeiten, die in medizinischen Fachzeitschriften veröffentlicht wurden, ist zu lesen, dass das Inhalieren nicht infektiöser Erreger eine klinische Krankheit herbeizuführen vermag, die von einer »infektiösen« Erkältung *nicht unterschieden* werden kann.[28,34, 51] Ein *adaptiver* und *homöostatischer* Blick auf Symptome jedoch widerspricht natürlich der gängigen Auffassung. Diese besagt, dass Symptome von Erkältungen und Grippen ein Krankheitszustand sind, den ein Virus herbeiführt, um sich auf diese Weise leichter auf andere Wirte ausbreiten zu können. [52] Selbstverständlich verursachen Allergene, Umweltgifte und Schadstoffe diese Symptome nicht in der Absicht, eingeatmete Reizstoffe auf andere Menschen zu »übertragen«. Es handelt sich schlicht um eine Reaktion des

Körpers auf das Eindringen von Fremdstoffen, und diese Reaktion ist von Natur aus schwierig von Erkältungen und Grippe zu unterscheiden.

Diese Fakten waren Kruse, Foster, Dold und anderen Forschern, die zur damaligen Zeit (oder noch davor) Experimente am Menschen durchführten, nicht bekannt. Leider wurden diese Substanzen erst Jahrzehnte nach den Experimenten der drei entdeckt und versuchsweise in die Atemwege von Probanden eingebracht. Zu diesem Zeitpunkt hatte sich der Glaube an ansteckende Viren bereits festgesetzt. Hätten die genannten Forscher gewusst, dass der Schleim kranker Menschen entzündliche Chemikalien und andere Reizstoffe enthält, die imstande sind, eine grippeähnliche Erkrankung herbeizuführen, hätten die Schlussfolgerungen von Kruse, Foster und Dold wahrscheinlich anders gelautet, und vielleicht hätten sie sogar ihre Methoden angepasst. Gut möglich, dass sie selbst diese Fakten herausgefunden hätten, hätten sie sich bei ihren ursprünglichen Versuchen strikt an die wissenschaftliche Methode gehalten. Ist es denkbar, dass nicht »Viren«, sondern diese Entzündungsmediatoren Auslöser der Symptome waren, die man bei Experimenten beobachtete, bei denen gesunde Menschen den Körperflüssigkeiten Erkrankter ausgesetzt wurden? Um diese Frage beantworten zu können, ist eindeutig mehr Forschung erforderlich.

Einen Wurm fängt der frühe Vogel nicht

Fassen wir kurz zusammen: Das Rätsel über die Entstehung von Erkältungskrankheiten und Grippen hat die Zeiten überdauert. Auf der Suche nach den Gründen für ihr Leiden blickten die Menschen früher auch auf große Ereignisse in ihrer Umwelt und am Himmel. Immer wieder kam das Thema Ansteckung auf, doch bemerkenswerte Beispiele wie das von Napoleon und seinem Schützling zerstreuten derlei Ängste sofort wieder, denn diese Herren setzten sich und andere unmittelbar der Beulenpest aus, aber weder erkrankten sie daran noch übertrugen sie die Pest. Im 19. Jahrhundert scheiterten rund fünfzig weitere Versuche,

Krankheiten zu reproduzieren, denen Wissenschaftler sich selbst und andere aussetzten. Erst die Entdeckung des Pfeiffer-Influenzabakteriums inspirierte Wissenschaftler dazu, nach pathogenen Keimen zu suchen. Dass Bakterien für Erkältung und Grippe verantwortlich sein sollen, erwies sich letztlich als falsch, aber die These diente im 20. Jahrhundert als Katalysator für die nächsten Forschungsbemühungen bei der Frage, ob eine Übertragung von Mensch zu Mensch stattfindet.

Auf der Suche nach einem noch kleineren Übeltäter arbeiteten Walther Kruse, George Foster und Herman Dold jeder für sich mit Berkefeld-Filtern, um ein Filtrat ohne Bakterien und andere größere Stoffe zu generieren. Mit ihrer Methode des »gefilterten Virus« gelang es ihnen mit unterschiedlichem Erfolg, Menschen krank zu machen, allerdings berücksichtigte keiner dieser Wissenschaftler den Umstand, dass möglicherweise weitere, ähnlich winzige Substanzen vorhanden waren und die Ergebnisse verzerrten. Wie sich inzwischen gezeigt hat, reichte die Methodik ihrer Versuche nicht dafür aus, auf Verunreinigungen zu testen oder diese zu entfernen. Ebenso fehlten angemessene Kontrollen, die berücksichtigen, dass die Sekrete kranker Personen Entzündungsmediatoren enthalten, von denen man weiß, dass sie Symptome wie eine Erkältung oder eine Grippe hervorrufen können. Aus diesen Gründen reichen die Beweise, die Kruse, Foster und Dold sammelten, nicht aus, um ihre Schlussfolgerung zu stützen, die von ihnen beobachteten Symptome seien auf ein unsichtbares pathogenes Virus zurückzuführen. Dieselben Vorbehalte gelten für andere Studien zur Übertragung von Mensch zu Mensch, bei denen nicht stichhaltig ausgeschlossen wurde, dass man die beobachteten Symptome auch auf Allergene, Schadstoffe, Toxine oder Entzündungsmediatoren zurückführen könnte.

Kapitel 12

Die Spanische Grippe

Die Spanische Grippe von 1918 und 1919 hieß zum einen so, weil Spanien besonders betroffen war, zum anderen, weil Spanien als erstes Land die Krankheit öffentlich machte. Die Spanische Grippe zählt zu den berüchtigtsten Pandemien der Neuzeit. [1] Die Opferzahlen für die 2 Jahre schwanken zwischen 50 Millionen und 100 Millionen Tote, hinzu kommen geschätzt 500 Millionen Erkrankte. [2, 3, 4, 5] Obwohl die Pandemie derart weitreichende und schwere Folgen hatte, ist ihr genauer Ursprung bis heute ein Rätsel. Man geht davon aus, dass sie an mehreren unterschiedlichen Orten gleichzeitig begann, was es nahezu unmöglich macht, einen tatsächlichen Ausgangspunkt zu bestimmen. [6, 7] Einigen Berichten zufolge trat die Krankheit erstmals 1916 auf einem Stützpunkt der britischen Truppen auf, andere verorten den Ausgang in China Ende des Jahres 1917, im New Yorker Gefängnis Sing Sing Ende Februar 1918 oder Anfang März 1918 auf dem Stützpunkt Fort Riley im US-Bundesstaat Kansas.[3,7, 8] Nach den ersten Fällen breitete sich die Pandemie über Asien, Nordamerika, Europa und Afrika aus, bevor sie in einer weiteren Welle diese Regionen erneut heimsuchte – alles innerhalb weniger Monate.[7]

Drei Besonderheiten

Ähnlich wie bei der Russischen Grippe von 1889 gibt es auch bei der Spanischen Grippe einige Ungereimtheiten, angefangen mit dem ungewöhnlichen Ausbreitungsmuster. Es heißt, in Boston und Bombay habe die Pandemie am selben Tag begonnen, dabei liegen zwischen diesen beiden Städten über 12 000 Kilometer. Damit

nicht genug: Für die 300 Kilometer von Boston bis New York benötigte die Grippe angeblich mehr als 3 Wochen, und sogar mehr als einen Monat, um sich von Joliet in das gerade einmal 60 Kilometer entfernte Chicago auszubreiten.[1, 9] Ein derartiges Ausbreitungsmuster scheint nicht in Einklang mit dem zu stehen, was bei normalem Kontakt von Mensch zu Mensch zu erwarten wäre.

Selbst wenn man betrachtet, wie die Krankheit an abgelegenen Orten um sich griff, tun sich Fragen auf. Der Gouverneur von Alaska, Thomas Riggs, schilderte 1919 dem US-Senat die Lage in seinem Bundesstaat.[10] Um die Ausbreitung zu stoppen, ordnete Riggs eine Sperrung der Häfen an. Das letzte Schiff, das vor Wintereinbruch in Nome anlegte, war die *Victoria,* ein Dampfschiff mit Post und dreißig Passagieren an Bord.[11, 12] Die Passagiere waren nach der 11-tägigen Reise bei guter Gesundheit, dennoch wurden sie dreimal von Ärzten untersucht, bevor sie von Bord durften. An Land mussten sie sich zusätzlich einer 5-tägigen Quarantäne in einem Krankenhaus unterziehen.[11, 13] Man unternahm jede nur denkbare Vorsichtsmaßnahme zum Schutz der Einheimischen, selbst die Post wurde 10 Stunden lang *ausgeräuchert*, bevor der Postdienst sie einsammelte.[11] Trotz alledem wurde die Bevölkerung von Nome rasch krank. Dem Anschein nach waren die Passagiere »asymptomatisch infiziert« gewesen, und nach Ende ihrer Quarantäne verbreiteten sie die Krankheit in der Stadt.[11,12, 14] Zu diesem Zeitpunkt herrschte ein furchtbares Wetter, schlechtere Bedingungen gab es zuvor in der Erinnerung der dort lebenden Menschen nur selten.[9,10] Zu reisen war unglaublich kompliziert und ausschließlich mit Hundeschlitten möglich. Das Gelände war unerbittlich, die Tage waren kurz, die Temperaturen eisig. Selbst erfahrene Reisende schafften an einem guten Tag nicht mehr als 50 Kilometer.[9,10] Zur Einordnung: Trotz optimaler Bedingungen dauerte es mehr als einen Monat, bis die Nachricht vom Ende des Ersten Weltkrieges eintraf.[15] Dennoch gelang es der Pandemie, wie ein Flächenbrand durch den Bundesstaat zu rasen – angeblich im Gepäck von Postboten und Jägern, die von Ort zu Ort zogen.[12] Alaska ist in etwa so groß wie Frankreich, Deutschland und Skandinavien zusammen, und in der gewaltigen Wildnis lebten zum damaligen

Zeitpunkt gerade einmal 50 000 Menschen, dennoch zählte die Pro-Kopf-Sterblichkeit zu den höchsten weltweit.[9,14]

Die zweite Besonderheit: Allein innerhalb des ersten Jahrs gab es drei Wellen der Spanischen Grippe. Das erste Mal breitete sich die Pandemie im Frühjahr 1918 über den Globus aus, ein weiteres Mal nur wenige Monate darauf im Herbst und ein drittes Mal im Winter 1918/19. Zwischen Ende 1919 und Mitte 1920 folgte noch eine vierte und letzte Welle.[7, 16] Mit etwa 3 Monaten waren die Wellen vergleichsweise kurz, anschließend verschwanden sie für etwa 3 Monate und kehrten dann für dieselbe Dauer zurück.[17] Viele Beobachter hielten es für ungewöhnlich, dass deutlich unterscheidbare Wellen innerhalb eines derart kurzen Zeitraums wiederkehren konnten – vor allem im Vergleich zur Russischen Grippe, wo es über 3 Jahre dauerte, bis eine ähnliche Zahl an Wellen aufgetreten war.[18, 19] Auch für Grippe im Allgemeinen ist das atypisch, sie verläuft üblicherweise mit einer Saison pro Jahr.

Und die dritte Besonderheit: Von den Menschen, die an der Spanischen Grippe starben, waren rund die Hälfte junge Erwachsene, insbesondere Männer zwischen 20 und 40 Jahren. Sieht man sich frühere und spätere Pandemien an, ist das sehr überraschend, denn andere Pandemien zogen vor allem Kinder und Ältere in Mitleidenschaft.[20, 21] Wissenschaftler und Mediziner entwickelten unterschiedliche Hypothesen (etwa die vom »Zytokinsturm«), von denen jedoch nicht eine richtig begründet wurde, insofern bleibt diese Anomalie ein Rätsel.[20] Ein weiterer rätselhafter Fakt: Bei zivilen wie auch militärischen Mitarbeitern des Gesundheitssystems (Ärzte, Krankenschwestern, Rettungssanitäter) war die Mortalität niedriger als bei jeder anderen Berufsgruppe.[22, 23, 24] Wie kann es sein, dass Personen, die an vorderster Front des Gesundheitswesens standen, der ansteckendsten und tödlichsten Grippe, die die Welt je gesehen hat, entkommen konnten, obwohl sie doch regelmäßig engen Kontakt zu kranken und sterbenden Patienten hatten? Mit Blick auf ihr erhöhtes Risiko kann man durchaus von einem Wunder sprechen, dass ihre Aussichten, die Pandemie zu überstehen, tatsächlich *am besten* waren.

Ungewöhnliche Symptome

Noch verwirrender allerdings als diese drei ohnehin ungewöhnlichen Aspekte der Pandemie ist die Frage, wie es sein kann, dass die Kranken eine derart breite Spanne an Symptomen aufweisen konnten. Ähnlich wie bei der Russischen Grippe beschrieben Ärzte eine große Vielfalt »seltsamer« und »widersprüchlicher« Formen der Spanischen Grippe (siehe Tabelle 2). Diese Formen waren derart vielgestaltig, dass die Ärzte überzeugt waren, es müssten mehrere unterschiedliche Pandemien gleichzeitig kursieren. [25] Tatsächlich waren die Symptome so breit gestreut, dass einige Ärzte die Spanische Grippe für die Beulenpest hielten, während andere fälschlicherweise Typhus, Denguefieber oder Cholera diagnostizierten. [26], [27], [28]

Die Literatur kennt mindestens vier unterschiedliche Arten der Spanischen Grippe:

1. eine normale Form, die sich nicht von der saisonalen Grippe mit den üblichen Symptomen (etwa Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, verstopfte Nase) unterscheidet und 3, 4 Tage dauert;
2. eine schwerere Form, für die stärkere Atemwegssymptome wie Lungenentzündung und Bronchitis typisch sind;
3. eine gastrointestinale Form, die neben Atemwegssymptomen mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfall einhergeht; und
4. eine phthisische Form, die der Tuberkulose ähnelt (beispielsweise durch blutigen Husten). [29]

Wie bereits ausgeführt, besagt die Keimtheorie: »Ein Keim, eine Krankheit.« Aber wenn das stimmt, wie kann dann ein und dasselbe Influenzavirus eine derart breite und vielfältige Ansammlung an Symptomen verursachen?

Tabelle 2 – Symptome der Spanischen Grippe[29], [30], [31], [32], [33]

Sekundärsinnsuffizienz (Entzündung der inneren Verfärbung der Haut)		
Nebenpolyzyanose (Blaufärbung der Haut)		
Verfärbung der Haut)		
vergrößerte Leber		

Flecken		
Augenschmerzen		
Mangelnde Milz (Appetitlosigkeit)		
Übelkeit (starke Erschöpfungszustände)		
Fieber Auswurf		
Sandbraunfarbenen Spinnen		
Massenbronzen		
Schnupfen		
Bronchitis (Entzündung der Luftröhrenschleimhaut)		
Kopfschmerzen		

Nicht nur bei den *Symptomen* legte die Spanische Grippe eine große Spannbreite an den Tag, auch beim *Schweregrad* des Verlaufs beobachtete man dramatische Unterschiede. Während der ersten Welle meldeten Ärzte aus aller Welt, es könne sich nicht um eine Form von Grippe handeln, dafür seien die Symptome zu mild.[19] Die nachfolgenden Wellen dagegen schlugen mit mehr Intensität zu. Im September 1918 untersuchte Colonel William Welch, der in Camp Devens in Massachusetts stationiert war, die Lungen eines toten Soldaten und meldete im Anschluss, man habe es wohl mit einer neuen Art Infektion oder Pest zu tun.[33] Und ein Pathologe einer amerikanischen Gesundheitsbehörde sagte, bisher seien ihm bei keiner Form der Lungenentzündung Lungen untergekommen, wie er sie jetzt bei den Toten beobachtet hatte. [34] Jeden Tag fielen Hunderte Menschen buchstäblich auf der Straße tot um, obwohl sie wenige Stunden zuvor kerngesund aus dem Bett gestiegen waren. [35] Für zusätzliche Verwirrung sorgte ein bekannter Hersteller von Erkältungs- und Grippemitteln (der sein Produkt übrigens bis zum heutigen Tag vertreibt) mit den Anzeigen, die er in den Zeitungen schaltete. Darin behauptete er, die Behörden seien sich einig: Es handele sich hier um nichts mehr als eine schnöde Grippe, die unter neuem Namen daherkomme. [36]

Die schlimmsten Fälle Spanischer Grippe begannen wie eine ganz normale Influenza. Milde Symptome wie Dyspnoe (Atemnot) wuchsen sich jedoch rasch zu Bronchitis und Lungenentzündung aus. Als man die Leute ins Krankenhaus einlieferte, hatten sie bereits dunkle, mahagonifarbene Flecken auf den Wangenknochen entwickelt – Anzeichen einer beginnenden Zyanose, einer bläulichen oder gräulichen Verfärbung der Haut, die auf

Sauerstoffmangel zurückzuführen ist. Rasch breiteten sich die Flecken über das gesamte Gesicht aus, nach wenigen Stunden bedeckten sie den restlichen Körper. [37] , [38] Zyanose ist sehr typisch für die Spanische Grippe, und man vermutet, dass sie dadurch verursacht wird, dass dicker, eitriger, gelber Auswurf die Atemwege blockiert.[38] Einige sprachen von der »bösartigsten Art Lungenentzündung, die je beobachtet wurde«. [39] So stark war die Zyanose, dass der gesamte Körper eine tief bläuliche-purpurfarbene Note annahm, die es unmöglich machte zu sagen, ob der Patient einst hellhäutig oder dunkelhäutig gewesen war.[4,39, 40 , 41] Aus diesem Grund wurde sie auch als »schwarze Grippe» oder »violetter Tod« bezeichnet.[40,41, 42 , 43 , 44]

Bei der extremsten Ausprägung der Spanischen Grippe bluteten die Menschen aus Ohren, Augen, Mund und Nase.[27, 45 , 46] Ihnen fielen die Haare und die Zähne aus, viele Kranke verbreiteten einen merkwürdigen Geruch wie von modrigem Heu oder Stroh – Symptome, die alles andere als typisch für eine Grippe sind.[19, 47 , 48] War ein Kranker erst einmal zyanotisch geworden, konnte er sich glücklich schätzen, wenn er überlebte, denn die meisten Betroffenen entwickelten eine Rechtsherzinsuffizienz.[38] Hauptsymptom der Spanischen Grippe war eine hämorrhagische Tracheobronchitis (eine Entzündung des Atemwegstrakts mit blutigem Auswurf), die schlagartig eintrat und häufig tödlich verlief. [49] Nicht selten starben Kranke innerhalb von 24 Stunden nach dem ersten Auftreten von Symptomen, im Schnitt allerdings erlagen die meisten Menschen nach rund 10 Tagen als Folge einer »Superinfektion« einer sekundären bakteriellen Pneumonie. [50 , 51 , 52]

Chemische Kriegsführung

Besonders machte die Spanische Grippe auch, dass sie während des Ersten Weltkrieges auftrat. Im Sommer 1918 näherten sich amerikanische Truppen der Westfront, aber ihr Vorrücken ging langsamer und langsamer vonstatten, weil sie auf dem Weg beispiellose Verluste verzeichneten. Mehr als 43 000 US-Soldaten waren zu diesem Zeitpunkt bereits gestorben, aber nicht aufgrund von Kampfhandlungen, sondern an der pandemischen Influenza.

Derartige Verluste waren alles andere als unbedeutend – für die Amerikaner entsprechen sie 80 Prozent der bei Kampfhandlungen gefallenen Soldaten im gesamten Ersten Weltkrieg. [53] Tatsächlich bremste die Spanische Grippe die militärischen Anstrengungen der US-Armee stark aus – bis zu 40 Prozent des Personals bei Heer und Marine erkrankten. [54]

Wie bereits erwähnt, wird viel darüber diskutiert, wie und wo die Pandemie einsetzte. In einigen historischen Berichten heißt es, die ersten Fälle seien auf Militärstützpunkten verzeichnet worden, etwa im Winter 1916 im britischen Versorgungslager im nordfranzösischen Étaples oder in einer Kaserne im britischen Aldershot im März 1917. [55] Auf beiden dieser Stützpunkte waren zufälligerweise mehr als 100 000 Soldaten unter tückischen und unhygienischen Bedingungen stationiert. Die Soldaten hockten dicht an dicht in ihren Zelten, und der Boden unter ihren Füßen war von Tausenden Tonnen chemischer Kampfstoffe verseucht, sogenanntem Kampfgas.[8] Bereits 1915 hatten deutsche Streitkräfte Kampfgas eingesetzt, während der gesamten Dauer des weiteren Krieges kam es gnadenlos zum Einsatz. [56] Ein Leben unter derartigen Bedingungen dürfte sich selbst auf die unverwüstlichsten und kampferprobtesten Soldaten negativ ausgewirkt haben.

Während des Ersten Weltkrieges produzierten die kriegsführenden Länder mehr als 150 000 Tonnen an chemischen Kampfstoffen, von denen geschätzt 125 000 Tonnen auch auf dem Schlachtfeld eingesetzt wurden. [57] Diese Gase waren schwerer als Luft und lösten sich in Wasser nicht rasch auf, weshalb sie sich nach dem Einsatz über Wochen, wenn nicht Monate in der Umgebung halten konnten. [58] , [59] Die Gase waren dermaßen giftig, dass ganze Krankenstationen geräumt werden mussten, wenn ein Verwundeter hereingetragen wurde, dessen Kleidung noch kontaminiert war. Die auf der Kleidung befindlichen Rückstände verteilten sich leicht in der Luft, was zu Augenreizungen führte, sodass das medizinische Personal nichts mehr sehen konnte. [60]

Kampfgas war weitverbreitet, aber das Militär ging sehr sparsam mit Informationen dazu um und rückte praktisch überhaupt keine Angaben dazu heraus, wie sich beispielsweise der Kontakt mit Gasverwundeten für die Ärzte an der Front auswirkte. Über die

schrecklichen Folgen eines Gasangriffs konnten sich Mediziner nur auf eine Weise informieren – indem sie sie im Feld behandelten. [61] Immer wieder hatten sie es dabei mit *Phosgen* zu tun, dem Kampfgas, das am häufigsten eingesetzt wurde. Phosgen war die Waffe der Wahl, denn es war leicht herzustellen, war in hohen Dosen rasch tödlich und war außerordentlich schwer zu bemerken. Bei der Explosion war Phosgen meistens farb- und geruchlos – ein wirklich unsichtbarer Feind. [62] Es konnte aber auch als fahlgelbe oder fahlgrüne Wolke auftreten, wobei der Geruch Augenzeugen zufolge an modriges Heu oder frisch gemähtes Gras erinnerte.[62, 63] 90 000 Menschen starben im Verlauf des Krieges an Gas, davon fielen 85 Prozent Phosgen zum Opfer. [64] Die Streitkräfte setzten auch Senfgas, Chlorgas oder Lewisit (ein arsenhaltiger Kampfstoff) ein, aber in deutlich geringeren Mengen als Phosgen, denn diese Gase waren meist nicht farblos oder geruchlos, wodurch sie deutlich einfacher entdeckt und vermieden werden konnten. Neben Phosgen nutzte das Militär im Krieg auch Tränengas, das zwar nicht tödlich, aber so fein war, dass man anfangs davon ausging, es könne den Filter einer Gasmaske durchdringen und heftige Irritationen der Atemwege auslösen. Das sollte die gegnerische Seite dazu bringen, ihre Gasmasken abzuziehen, woraufhin man sie mit tödlicheren Gasen wie Phosgen beschoss. Zwar stellte sich bald heraus, dass Tränengase die Filter der Gasmasken nicht durchdringen konnten, dennoch fanden sie aus strategischen Gründen weite Verbreitung.[56]

Große Mengen von Phosgen einzuatmen, bedeutete den fast augenblicklichen Tod, aber es gab auch Fälle, wo die Opfer erst nach bis zu 24 Stunden ihren Verletzungen erlagen. Damit nicht genug: Es gab bei Gasvergiftungen keine wirksamen Behandlungsmethoden außer einer Sauerstofftherapie, aber auch die brachte nur etwas Linderung. Berichte aus einer Freiluftklinik in Boston zeigten, dass es Patienten, die Zugang zu frischer Luft, Sonnenlicht und guten sanitären Bedingungen hatten, deutlich besser erging als Patienten in geschlossenen Räumen.[54] Ganz anders dagegen die Erfahrungen, die Ärzte und Pflegepersonal an der Front machten. Sie konnten wenig mehr tun, als die Opfer zu trösten, während sie einen schmerzvollen Tod starben. Immer wieder kam es vor, dass Gasverwundete sich besser fühlten,

nachdem sie mehrere Stunden gelegen hatten, sie dann aufstanden, herumliefen und wenige Minuten darauf tot umfielen.[60, 65] Andere Verletzte rissen sich die Kleidung vom Leib, während sie erstickten.[37] Wieder andere brachten sich um, um sich das unerträgliche Leid zu ersparen.[56]

Eine schwere Gasvergiftung äußerte sich anfangs in milden Symptomen, die einer Grippe ähnelten, doch im Verlauf mehrerer Stunden schritt die Vergiftung rasch voran und entwickelte sich zu Bronchitis, Lungenentzündung und Lungenödemen (ein Syndrom, das akutem Lungenversagen ähnelt), bevor der Patient schließlich starb.[59, 66, 67, 68, 69] Typisch für eine Gasvergiftung waren Atemnot (Dyspnoe) und die Verfärbung der Haut (Zyanose). Männer schnappten keuchend nach Luft und griffen sich dabei an die Brust, sie husteten Blut und schaumigen gelben Auswurf, während sich ihr Körper dunkelblau-lila verfärbte – eine ernste Erkrankung namens heliotrope Zyanose.[60] So stark war die Verfärbung, dass viele Ärzte befürchteten, der Schwarze Tod sei zurückgekehrt.[60, 70, 71, 72] Obwohl mit Giftgas eine große Spanne schwerer Nebenwirkungen einherging, machten vor allem Atemstillstand und Rechtsherzversagen das Gas derart tödlich.[48, 73, 74]

War jemand Phosgen nur in geringerem Umfang ausgesetzt, konnte es bis zu 48 Stunden oder noch länger dauern, bis sich Symptome entwickelten.[61, 75] Milde Fälle präsentierten sich als grippeähnliche Erkrankung mit verzögertem Eintreten von Symptomen. Die folgende Liste möglicher Symptome ist keineswegs abschließend: hartnäckiger Husten, blutiger und schaumiger gelber Auswurf, Niesen, allgemeine Schwäche, die mehrere Wochen oder auch Monate andauern konnte, gereizte Augen, Enge in der Brust, Lungenödem, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, laufende Nase, Schmerzen in den Nasennebenhöhlen, Atemknappheit, Haarausfall und heliotrope Zyanose.[32, 76, 77, 78, 79, 80] War der Verlauf moderat bis schwer, zerfraßen die Kampfgase rasch die Schleimhäute der Soldaten, was zu Blutungen in Augen, Mund und Nase führte.[79, 81]

Virus oder Giftgas?

Die Mediziner waren überzeugt, dass das Zusammenspiel aus schlechten Lebensbedingungen, Stress durch den Krieg und Kontakt zu chemischen Kampfstoffen zulasten der Immunität ging und die Soldaten anfälliger dafür machte, sich mit dem Virus (H1N1) zu infizieren, das die Spanische Grippe verursachte.[55, 82] So plausibel das klingen mag, viele Ärzte der damaligen Zeit waren nicht überzeugt von der Theorie, dass die Grippetoten bei den Streitkräften in irgendeinem Zusammenhang mit der Pandemie standen. Als nämlich die ersten Gasopfer in den Feldlazaretten eintrafen, stachen den Ärzten die Parallelen zwischen der Pathologie der Spanischen Grippe und dem Kontakt zu einem Kampfgas praktisch ins Auge.[3,55, 83 , 84 , 85]

Pathologen untersuchten im Rahmen von Autopsien die Lungen von Soldaten, die an Phosgen gestorben waren, und waren erstaunt, wie sehr die Schäden an den Atemwegen denen glichen, die sie bei Opfern der Spanischen Grippe beobachtet hatten.[19, 86 , 87 , 88] Zeitgleich bemerkten Bakteriologen und Pathologen weltweit führender Hochschulen bei ihren Untersuchungen an Gewebeproben aus Autopsien ebenfalls, dass die Auswirkungen der Influenza sehr stark den Folgen ähnelten, die das Einatmen von Giftgas hatte. [89] Selbst renommierte Fachleute räumten ein, dass die Läsionen, die eine Infektion mit Spanischer Grippe mit sich brachte, stark an einen Kontakt mit Giftgas erinnerten. [90] Nach Kriegsende fanden die Mediziner mehr über die Folgen von Phosgen heraus und stellten fest, dass sich Phosgen in der Lunge mit Wasserdampf zu Salzsäure vermischte und schwere Gewebeschäden verursachte. In Tierexperimenten bestätigte sich, dass die Läsionen in der Lunge, die beim Inhalieren von Salzsäure entstehen, *identisch* mit jenen sind, die man bei Patienten beobachtet hatte, die an der Spanischen Grippe starben. [91] Insofern überrascht es nicht, dass es in Berichten über die Pandemie heißt, sie stelle einen »Angriff« oder eine »Invasion« dar, »so gefährlich wie Giftgasgranaten«. [92] Wie Tabelle 1.3 zeigt, ähneln sich die Symptome von Giftgasopfern und die von Patienten mit Spanischer Grippe sehr stark – so stark, dass man sie nur äußerst schwer auseinanderhalten konnte.

Tabelle 3 – Häufige Symptome der Spanischen Grippe und bei

Symptome	Spanische Grippe	Gasvergiftung
blutiger Auswurf	•	•
Kurzatmigkeit	•	•
grippeähnliche Symptome	•	•
Haarausfall	•	•
Herzversagen	•	•
heliotrope Zyanose (extreme Sauerstoffarmut)	•	•
Körpergeruch nach modrigem Heu	•	•
Lungenödem	•	•

Der Umstand, dass der Einsatz von Giftgas und die Spanische Grippe zum selben Zeitpunkt in der Menschheitsgeschichte auftraten, erschwerte den Versuch, zwischen den Ursachen für die Krankheitsbilder zu unterscheiden. Die Pandemie brach etwa zu der Zeit aus, als Unternehmen massenhaft chemische Kampfstoffe herstellten und an die Front verschifften, wo das Gas großzügig eingesetzt wurde. Wie bereits erwähnt, haben die Krieg führenden Parteien während des Ersten Weltkrieges mehr als 150 000 Tonnen Giftgas produziert.[57] Davon entfielen 68 000 Tonnen auf Deutschland, 36 000 Tonnen auf Frankreich, 25 000 Tonnen auf die Briten und 2500 Tonnen auf die Amerikaner.[93, 94] Soldaten zogen sich regelmäßig Phosgenvergiftungen zu, insofern war das Risiko einer fälschlichen Diagnose beträchtlich. Wenig überraschend war bei den Angestellten in den Einrichtungen, wo Phosgen hergestellt wurde, die Inzidenz der Spanischen Grippe höher. Das galt nicht für Einrichtungen, die andere Kampfgase produzierten, dort blieb die Belegschaft größtenteils unbeschadet.[95] Ähnlich wie bei den Streitkräften gilt auch für Arbeiter in den betreffenden Produktionsstätten, dass Fälle von Phosgenvergiftung fälschlich als Spanische Grippe diagnostiziert wurden.

Möglicherweise hat Kampfgas aber nicht nur auf dem Schlachtfeld und im Verlauf der dazugehörigen Lieferketten Krankheiten verursacht. Am 9. März 1918 stieg auf dem Militärstützpunkt Fort Riley in Kansas eine giftige, fahlgelbe Wolke auf. 2 Tage später wurde von just diesem Stützpunkt der erste Ausbruch der Spanischen Grippe in Nordamerika gemeldet.

Offiziell hieß es, die gelbe Wolke sei beim Verbrennen von Dung entstanden. Die zahllosen Pferde auf dem Stützpunkt produzierten Monat für Monat 9000 Tonnen Dung und während des Verbrennens habe ein Sandsturm eingesetzt und die stinkende Wolke über den Stützpunkt und in die umliegende Gegend getragen. 96 Die Wolke habe ein Pferdevirus enthalten, und dieses Virus habe die in Fort Riley stationierten Soldaten infiziert, so die Erklärung. Seltsame Vorkommnisse wie diese beschränkten sich nicht auf Militäreinrichtungen. So gab es Verdachtsäußerungen, deutsche Agenten hätten in Städten und Häfen der Alliierten Kampfstoffe in die Luft entlassen. Die Fälle von Spanischer Grippe in Amerika seien möglicherweise das Werk verdeckter deutscher Militäroperationen, erklärte im September 1918 Oberstleutnant Philip S. Doane, der bei der Emergency Fleet Corporation die Abteilung für Gesundheit und Sanitärversorgung leitete. Er hege den Verdacht, deutsche U-Boote hätten nachts entlang der Küste Agenten abgesetzt, die dann in Lichtspielhäusern oder an anderen belebten Orten »Grippekeime« freisetzten. In Europa sei dies den Deutschen bereits gelungen, so Doane, insofern sei es durchaus vorstellbar, dass dasselbe auf amerikanischem Boden geschehen könne. 97

Tatsächlich gab es Augenzeugenberichte von Zivilisten, die schilderten, wie sich getarnte deutsche Schiffe im Dunkel der Nacht in Häfen amerikanischer Großstädte stahlen und dort »schmierig wirkende Gaswolken« absonderten, die der Wind dann an Land trug. 98 Brasilianische Medien berichteten Ähnliches. So meldete eine führende Zeitung aus Rio de Janeiro, Deutsche hätten Flaschen mit »Keimen« befüllt und diese dann nahe der Küste ins Meer geworfen. Die Strömung trug die Flaschen an Land, und wenn nichts ahnende Zivilisten diese fanden und öffneten, breitete sich der giftige Inhalt in der Gegend aus. 99 Natürlich lässt sich heute nicht mehr sagen, was diese Wolken und Flaschen enthielten, wenn sie denn überhaupt existierten. Sollten die Berichte allerdings der Wahrheit entsprechen, wäre es dann nicht aus technischer und logistischer Sicht »effektiver« gewesen, anstelle von Grippeerregern Giftgas freizusetzen?

Bis heute sind viele relevante Fragen ungeklärt, was das Verhältnis zwischen giftigem Phosgen und der Spanischen Grippe

anbelangt. Erstens: Wenn Ärzte das eine nicht von dem anderen unterscheiden konnten, in welchem Ausmaß wurden dann Gasvergiftungen irrtümlich der Grippe zugeschlagen? Die höchste Mortalität wies die Spanische Grippe bei Männern zwischen 20 und 40 Jahren auf – also genau jenen Menschen, bei denen die Wahrscheinlichkeit am höchsten ist, dass sie im Krieg in Kontakt mit chemischen Waffen geraten sind. Zweitens: Warum war von allen Berufsgruppen ausgerechnet bei Ärzten, Krankenschwestern und Sanitätern die Sterblichkeit am geringsten? Es ist durchaus denkbar, dass wiederholt »kranke« Soldaten an Gasvergiftung und nicht Grippe starben, was bedeuten würde, dass das Pflegepersonal Kontakt zu vergifteten Menschen und nicht zu infizierten Menschen hatte. Vergiftung ist nicht ansteckend. Dass es hier keine Ansteckung gab, könnte irrtümlich als »Immunität« oder »asymptomatische Infektion« verbucht worden sein. Und schließlich drittens: Warum war die Spanische Grippe um mehrere Größenordnungen tödlicher als jede andere Grippewelle vor ihr oder nach ihr? Diese Influenza tötete bis zu 100 Millionen Menschen, deutlich mehr als die Russische Grippe 3 Jahrzehnte zuvor (bis zu eine Million Tote) und die Asiatische Grippe 4 Jahrzehnte später (etwas über eine Million Tote). [100] Das schlimmste Jahr der Pandemie war ausgerechnet das Jahr 1918 – das letzte und tödlichste Jahr des Weltkrieges und ein kurzer Abschnitt in der Menschheitsgeschichte, in dem viel Phosgen in die Atmosphäre geblasen wurde. Ein Jahrhundert später sind diese Fragen schwierig zu beantworten, aber trotzdem lohnt es sich, über die Zusammenhänge zwischen Gas und Grippe nachzudenken

Segen oder Fluch?

Ein Punkt sollte noch kurz Erwähnung finden, nämlich der, wie die Spanische Grippe medizinisch behandelt wurde. Es gibt Stimmen, die sagen, ein Grippevirus könne unmöglich die enormen Unterschiede erklären, was die Form und den Schweregrad der Symptome anbelangt, und ebenso wenig die enormen Schwankungen der Sterblichkeitsraten (von 0,58 Prozent in einigen Regionen bis zu 10 Prozent in anderen). [101] Das spricht

dafür, dass weitere Faktoren eine Rolle spielten. Im September 1918 sprachen United States Navy und der Surgeon General die Empfehlung aus, zur Behandlung der Symptome der Spanischen Grippe Aspirin einzunehmen. [102] , [103] Glaubt man historischen Berichten, ist während der Pandemie Aspirin »wie Bonbons« an alle ausgeteilt worden, die auf der Suche nach Linderung für ihre Symptome waren.

Heutzutage liegt die empfohlene oberste Dosis an Aspirin zwischen 3000 und 4000 Milligramm täglich. Während der Pandemie verschrieben die Ärzte alles zwischen 8000 und 15 600 Milligramm am Tag, was zu zahlreichen Fällen von Aspirinvergiftung in der Bevölkerung führte. Eine derartige Dosis würde bedeuten, dass man über einen Zeitraum von 24 Stunden hinweg 25 Aspirintabletten mit 325 Milligramm Wirkstoff einnimmt. [104] Anzeichen einer Aspirinvergiftung sind Lungenschäden, Lungenödeme, Atemstillstand und Lungenblutungen – allesamt Symptome, wie sie für die Spanische Grippe typisch sind.[101, 105] Auch hier stellt sich die Frage: Inwieweit spielten Aspirinvergiftungen eine Rolle bei den Meldungen zu Umfang und Schweregrad der Grippepandemie? Es ist denkbar, dass ein weitverbreiteter und wahlloser Konsum von Aspirin zu Krankenzahlen und Sterblichkeit beitrug, damals aber übersehen wurde.

Die Spanische Grippe im Rückblick

Die Welt wurde ein weiteres Mal Zeuge, wie eine Influenzapandemie auf mysteriöse Weise erschien und verschwand. Die Spanische Grippe schrieb Geschichte, aber dennoch ist es merkwürdig, dass wir etwas so Simples wie ihren Ausgangspunkt nicht zweifelsfrei verifizieren können, denn Meldungen über Ausbrüche trafen zeitgleich aus unterschiedlichen Ecken der Erde ein. Während des Ausbruchs staunten die Fachleute über die Charakteristika und das Verhalten dieser atypischen Grippe. Sie taten sich schwer damit, die *Ausbreitungsmuster* dieser Krankheit zu verstehen, die scheinbar schlagartig auf der halben Welt auftrat, an anderer Stelle aber

nahezu einen Monat von einer Stadt in die Nachbarstadt benötigte. Die Grippe suchte sogar Regionen wie Alaska heim, obwohl die Bevölkerungsdichte dort sehr gering war, die Entfernungen groß waren und das Wetter ein Fortkommen erschwerte. Ein weiterer Punkt, der die Fachleute verblüffte, war das *Wiederauftreten* der Spanischen Grippe. Sie trat in Wellen auf, die dreimal innerhalb eines Jahrs die Welt umrundeten, kurz darauf folgte noch eine vierte. Für eine Grippe ist das ungewöhnlich, denn üblicherweise tritt sie innerhalb eines engen Zeitrahmens einmal im Jahr auf. Des Weiteren konnten sie sich nicht erklären, warum es sich bei den Opfern überwiegend um Männer zwischen 20 und 40 Jahren handelte. Es war die tödlichste Grippe der Geschichte, aber die Gruppen, die normalerweise am anfälligsten für Influenza sind (Kinder und Ältere), kamen vergleichsweise glimpflich davon. Genauso verblüffend ist es, dass bei denjenigen, die die Opfer behandelten (also das medizinische Personal), die Sterblichkeit am geringsten war, obwohl bei ihnen doch aufgrund des wiederholten Kontakts das Risiko am höchsten sein müsste. Ähnlich wie die Russische Grippe präsentierte sich auch die Spanische Grippe mit ausgesprochen ungewöhnlichen Symptomen, die dermaßen stark variierten, dass Ärzte überzeugt waren, die Pest oder andere Fieberkrankheiten würden kursieren. Allein schon der Umstand, dass die Ärzte die Vielfalt der Symptome in vier Kategorien unterteilten (normal, schwer, gastrointestinal und phthisisch) steht im Widerspruch zur Lehre von »Ein Keim, eine Krankheit«. Hinzu kommt, dass der Schweregrad der Symptome außerordentlich stark schwankte. Manche Kranke durchlebten einen typischen Grippeverlauf, andere erkrankten und starben wenige Stunden später.

In diesem Kapitel ging es auch um die bislang übersehene Rolle von Giften, die im selben Zeitraum Menschen krank machten und töteten. Der bemerkenswerteste Fall blieb vermutlich deshalb unbemerkt, weil sich die Symptome eines Kontakts zum Kampfgas Phosgen und die Symptome einer Spanischen Grippe so sehr gleichen. Aufgrund der Geheimniskrämerei rund um chemische Kriegsführung werden kaum sämtliche Fakten bekannt werden, aber Phosgen ähnelte bei den Symptomen und bei Autopsien derart stark der Spanischen Grippe, dass sich Ärzte schwer taten,

die beiden auseinanderzuhalten. Dessen ungeachtet scheint die Verbindung zwischen den beiden größer, als es den meisten Menschen bewusst ist, denn beide fielen an einem bestimmten Punkt der Geschichte zusammen, nämlich um das Jahr 1918 herum. Die verdeckte Rolle von Giftgasen könnte Teil der Erklärung dafür sein, warum die Sterblichkeit unter Soldaten am höchsten und bei medizinischem Personal am niedrigsten war und warum die Spanische Grippe so außergewöhnlich tödlich verlief. Bei einer weiteren bemerkenswerten Gelegenheit spielte Gift möglicherweise eine Rolle, und zwar beim weitverbreiteten Aspirinkonsum. Die Menschen nahmen aus Angst um ihre Gesundheit – wie vom Arzt verordnet – exzessive Dosen ein, aber auch das führte zu Todesfällen oder verursachte Symptome, wie man sie ebenfalls bei der Spanischen Grippe beobachtete.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Spanische Grippe besonders schwer zu definieren, zu diagnostizieren und in ihrem Verhalten zu beschreiben war. Aufgrund dieser Ungewissheiten wissen wir deutlich weniger über die Natur der Spanischen Grippe, als es moderne Schilderungen vermuten lassen. Der Ursprung dieser Krankheit ist rätselhaft, Ausbreitung, Wellen und Opferstruktur sind rätselhaft, und das Symptomprofil ist hochgradig rätselhaft, wenn es darum geht, *wen* die Krankheit ansteckte und *wie stark* sie die Kranken in Mitleidenschaft zog. Die übersehene Rolle giftiger Verbindungen trübt das Bild zusätzlich ein. Ein Keim als Verursacher scheint eine einfache Begründung für das zu sein, was geschehen ist, aber dieser Ansatz erklärt weder diese Ungereimtheiten noch die Ausnahmen. Es bleiben zahlreiche Fragen offen.

Kapitel 13

Influenza-Forschung

Mit dem Ausbruch der pandemischen Spanischen Grippe machten sich Ärzte und Wissenschaftler hektisch auf die Suche nach der Ursache. Seltsamerweise spielten bei ihren damaligen Überlegungen die Folgen des Krieges oder des übereifrigen Einsatzes verschiedener Heilmittel als mögliche Ursache oder als beitragender Faktor offenbar keine große Rolle. Vielmehr hielten die Mediziner unerschütterlich an ihrer Auffassung fest, dass ein Infektionserreger schuld sein müsse. An dieser Haltung änderte auch das Fehlen von Beweisen nichts. Die Mediziner wussten nicht einmal genau, wie die Krankheit von Mensch zu Mensch übertragen wurde. In einem Punkt allerdings herrschte Gewissheit: Das Pfeiffer-Influenzabakterium konnte nicht der Erreger sein, denn man fand es bei weniger als einem Prozent der Patienten, und wenn man Gesunde mit dem Bazillus impfte, bildete dies nicht die Krankheit nach. [1, 2] Die Frage nach dem Ursprung der Spanischen Grippe war nicht nur für die Kriegsbemühungen wichtig, sondern auch dafür, die Öffentlichkeit zu beschwichtigen und ihr die Angst zu nehmen. Angesichts der Dringlichkeit führten Ärzte und Forscher zahlreiche Experimente am Menschen durch, um so dem ursächlichen Erreger auf die Schliche zu kommen. Dieses Kapitel wird zeigen, dass die kläglich gescheiterten Experimente in Sachen Spanische Grippe als gleichermaßen erfolglose Grippeforschung fortgeführt wurden.

Scheitern als Motivation

Kurz nach Ausbruch der Pandemie führte John Nuzum gemeinsam mit Kollegen drei Experimente am Menschen durch. Dabei wurden

gesunde Probanden Schleimsekreten und zerkleinertem Lungengewebe ausgesetzt, das man Influenzapatienten entnommen hatte. Von den sieben Probanden, die sich freiwillig für diesen Versuch gemeldet hatten, erkrankte *nicht einer* an der Spanischen Grippe (siehe Experimente 5.1 und 5.2). [3] Ein weiterer Selbstversuch wurde von Hugo Selter durchgeführt, der sich und seinem Assistenten das Produkt nasopharyngealer Spülungen von fünf Grippepatienten verabreichte. Keiner der beiden Männer erkrankte an Grippe (siehe Experiment 6.1). [4] Ein ähnliches Experiment an sich selbst führte René Dujarric durch, als er sich Blut von vier Influenzapatienten spritzte. Auch seine Bemühungen blieben folgenlos (siehe Experiment 8.1). [5] Obwohl es wichtig und dringend zugleich war, eine Erklärung für die Spanische Grippe zu finden, schlugen erste Versuche fehl, die Krankheit von Mensch zu Mensch zu übertragen.

An diesem Punkt eskalierten die Bemühungen, Menschen bei Experimenten mit der Spanischen Grippe zu infizieren. Die Pandemie wurde intensiver, und im selben Maße nahm die Verzweiflung der Forscher zu, deren Aufgabe es war, die Ursachen der Spanischen Grippe herauszufinden. Beispielhaft sei an dieser Stelle die Arbeit von Forschern wie Charles Nicolle und Charles Le Bailly genannt, die vier riskante Experimente durchführten, bei denen die Teilnahme ausschließlich den mutigsten aller Probanden vorbehalten war. Die Forscher sammelten Schleimabsonderungen von Influenzapatienten und tropften diese mithilfe einer Pipette in die Bindehaut und die Nasengänge eines Affen. Dieser entwickelte nach einigen Tagen Fieber, woraufhin die Forscher ihm eine Blutprobe entnahmen. Anschließend spritzten Nicolle und Le Bailly die frische Probe einem Mann unter die Haut und einem anderen intravenös. So gewagt dieser Versuch auch war, beide Männer blieben gesund (siehe Experiment 7.1). Nach diesem Fehlschlag nahmen die Wissenschaftler Schleimsekret, das sie den Influenzapatienten entnommen hatten, und injizierten es zwei gesunden Personen subkutan und intravenös (siehe Experimente 7.2 und 7.3). Nur ein Proband entwickelte wenige Tage darauf grippeähnliche Symptome, aber auch nur leichte. Nach Ausbruch seiner Erkrankung teilte sich der infizierte Mann Wohnräume mit mehreren anderen, gesunden

Personen, die allesamt unbeeinträchtigt blieben. Es gab also nicht einen Fall von Übertragung (siehe Experiment 7.4). [6]

Auch eine Übertragung der Spanischen Grippe konnte mit diesen Versuchen nicht herbeigeführt werden. Bei der einen Ausnahme, die erkrankte, gab es zahlreiche Vorbehalte, sodass man hier nicht davon sprechen kann, dass eine pathogene Mikrobe involviert gewesen sein muss. Wie in Kapitel 11 erörtert, enthält Schleimsekret zahlreiche andere Substanzen (etwa Entzündungsmediatoren), die grippeähnliche Symptome herbeiführen können. Insofern ist selbst dieses einzelne positive Resultat nicht belastbar und stellt entsprechend auch keinen starken Beweis dafür dar, dass ein Virus ursächlich verantwortlich ist.

Das Militär mischt mit

Als sich der Erste Weltkrieg absehbar seinem Ende zuneigte, widmeten die Streitkräfte und die Gesundheitsbehörden der Vereinigten Staaten einen Teil ihrer Anstrengungen der Aufgabe, hinter die Geheimnisse der Influenza zu kommen. Gerade als die Spanische Grippe ihren pandemischen Höhepunkt erreichte, führte das Militär eine ganze Serie von Experimenten am Menschen durch, die das Ziel hatten, Ursache und Übertragungsweise der Krankheit herauszufinden. Beim Militär hoffte man auf wertvolle Erkenntnisse zur Grippe, die dazu beitragen würden, eine effektive Behandlungsmethode oder zumindest Methoden für einen besseren Umgang mit der Influenza zu entwickeln. Mit hohen Erwartungen entwickelte die U.S. Navy eine umfangreiche Versuchsreihe, die in den militärischen Quarantänekrankenhäusern auf Deer Island, Angel Island und Gallops Island durchgeführt wurden. [7, 8, 9]

An den Experimenten nahmen über 160 Seeleute teil, die sich freiwillig für eines der 25 Experimente gemeldet hatten, die über einen Zeitraum von 6 Monaten hinweg durchgeführt wurden. Das amerikanische Militär nahm die ganze Angelegenheit sehr ernst und band über fünfzig der ranghöchsten Marineoffiziere in das Vorhaben ein, dazu den Surgeon General sowie diverse Wissenschaftler und Mediziner aus Labormedizin, Pathologie,

Bakteriologie, Zoologie, Pharmakologie und Chemie. Man zog Professoren führender amerikanischer Universitäten beratend hinzu, damit gewährleistet war, dass die Experimente den allerhöchsten Standards genügten. Aus diesen Gründen sind die Versuche, die U.S. Navy und Public Health Service durchführten, die mit Sicherheit umfassendsten, gründlichsten und am besten kontrollierten Studien zur Ansteckung von Mensch zu Mensch, die in der Geschichte der Medizin je durchgeführt wurden. In den folgenden drei Abschnitten werden die Experimente umrissen, die auf den drei Inseln stattfanden.

Versuche zur Übertragung von Mensch zu Mensch auf Deer Island

Auf Deer Island führte die amerikanische Kriegsmarine im November und Dezember 1918 Versuche zur Übertragung der Influenza von Mensch zu Mensch durch. Alle Probanden waren Freiwillige, die von der Marine-Ausbildungsstation auf Deer Island im Hafen von Boston kamen. Insgesamt nahmen 62 Männer im Alter von 15 bis 34 Jahren teil, allesamt bei bester Gesundheit und aus freiwilligen Stücken dabei. 39 der 62 Freiwilligen gaben an, nie zuvor in ihrem Leben grippekrank gewesen zu sein. 8 der 62 Männer waren in der vorigen Grippesaison mit unspezifischen Symptomen erkrankt, bei denen es sich möglicherweise um Grippe gehandelt hatte, möglicherweise auch nicht. Zum Zeitpunkt der Experimente herrschte auf dem Marinestützpunkt Deer Island eine Influenzaepidemie.7

Als »Spender« fungierten an der Spanischen Grippe erkrankte Patienten aus dem Marinekrankenhaus Deer Island sowie von Militärkrankenhäusern auf dem Festland. Bei den gesunden Probanden handelte es sich um eingezogene Seeleute, die für die Dauer der Experimente am Militärkrankenhaus stationiert waren. Auf diese Weise konnten die Seeleute engmaschig auf Veränderungen ihres Zustands hin überwacht werden. Insgesamt führten die Wissenschaftler acht unterschiedliche Ansteckungsexperimente auf Deer Island durch, die nachfolgend kurz umrissen werden. Ausführlichere Einzelheiten entnehmen Sie den Zusammenfassungstabellen in Anhang 1 – Experimente 9.1 bis 9.8.

Experiment 1: 6 gesunden Seeleuten wurde eine Reinkultur des Pfeiffer-Influenzabakteriums verabreicht, die von einem Patienten mit Spanischer Grippe gewonnen wurde. *Alle Männer blieben gesund.* (Experiment 9.1)

Experiment 2: Man entnahm 16 Influenzapatienten Schleimsekret und sprühte es ungefiltert in Nasengänge und Rachen von 20 gesunden Männern. Teilweise wurde auch ungefilterter Schleim verschluckt. *Keiner der Männer erkrankte.* (Experiment 9.2)

Experiment 3: Ungefiltertes Schleimsekret von vier Grippepatienten wurde 10 gesunden Seeleuten in Augen und Nasenhöhlen geträufelt. *Alle Männer blieben völlig gesund.* (Experiment 9.3)

Experiment 4: Bei 19 gesunden Männern betupfte man Nasengänge und Rachen mit Schleim, der direkt von 10 Influenzapatienten geworden worden war. *Bei keinem der Männer wurde eine negative gesundheitliche Entwicklung verzeichnet.* (Experiment 9.4)

Experiment 5: Gefiltertes Schleimsekret von 3 Grippepatienten wurde 10 gesunden Seeleuten unter die Haut gespritzt. *Jeder Proband blieb gesund.* (Experiment 9.5)

Experiment 6: 5 an der pandemischen Influenza erkrankten Marine-Angehörigen nahm man Blut ab und spritzte es dann unverzüglich 10 gesunden Männern subkutan. Abgesehen von lokal begrenzten Muskelschmerzen an der Einstichstelle *erkrankte keiner der gesunden Probanden.* (Experiment 9.6)

Experiment 7: Man lieferte 10 gesunde Seeleute in die Marine-Quarantänestation des Chelsea Hospital ein, wo 30 Männer wegen Influenza behandelt wurden. Jeder der 10 Freiwilligen setzte sich an das Bett eines Kranken und unterhielt sich mit diesem einige Minuten lang aus nächster Nähe. Der Kranke hatte die Anweisung, dem gesunden Freiwilligen fünf Mal direkt ins Gesicht zu atmen und ihn dann fünf Mal direkt anzuhusten, während der Freiwillige einatmete. Im nächsten Schritt wechselte der Proband an das Bett eines zweiten Patienten, wo der ganze Prozess wiederholt wurde. Insgesamt wiederholten die Freiwilligen diesen Vorgang bei 10 unterschiedlichen Kranken; der Zeitraum belief sich auf 30 bis 50 Minuten. *Keiner der gesunden Probanden erkrankte.* (Experiment

9.7)

Experiment 8: Von 13 Influenzafällen wurde das Pfeiffer-Influenzabakterium isoliert und gewonnen. 19 gesunden Männern sprühte man eine Milliarde Bakterien in die Nase und den Rachen. *Keiner der Männer erkrankte an Influenza.* (Experiment 9.8)

Zusammenfassend bedeutet dies, dass bei acht unterschiedlichen Experimenten der U.S. Navy auf Deer Island von den 62 Probanden, die direkten Kontakt zu Influenzakranken oder deren Körperflüssigkeiten hatten, *nicht ein einziger* erkrankte.

Versuche zur Übertragung von Mensch zu Mensch auf Angel Island

Zeitgleich zu den Versuchen auf Deer Island führte die U.S. Navy in der Bucht von San Francisco Experimente auf der Quarantänestation Angel Island durch. Bei den gesunden Probanden handelte es sich um Seeleute vom Marine-Ausbildungslager Yerba Buena. Die insgesamt 50 Männer hatte man vor Beginn des Experiments für einen Monat in Quarantäne geschickt. Von den 50 waren nur 5 in der vorangegangenen Grippesaison an Influenza erkrankt, 46 hatten zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Lebens Grippe gehabt. Die Männer waren 18–23 Jahre alt und alle in gutem körperlichen Zustand. Es folgt eine Zusammenfassung der acht unterschiedlichen Versuche mit einer Übertragung von Mensch zu Mensch. Weitere Einzelheiten entnehmen Sie bitte den Tabellen im Anhang unter Experimente 10.1 bis 10.8. Sämtliche Probanden wurden im Anschluss an die Versuche von Flottenärzten sorgfältig auf etwaige Reaktionen untersucht.[8]

Experiment 1: Einem jungen Mädchen, das an Grippe erkrankt war, wurde Schleimsekret entnommen, das man 6 gesunden Männern sowohl gefiltert als auch ungefiltert in die Nasengänge träufelte. *Keiner bekam Grippe.* (Experiment 10.1)

Experiment 2: Einem Kleinkind mit Grippe wurde Schleimsekret entnommen, das man 8 gesunden Seeleuten sowohl gefiltert als auch ungefiltert in die Nasengänge träufelte. *Keiner der Männer bekam Grippe.* (Experiment 10.2)

Experiment 3: Einem Influenzapatienten wurde

Lungenflüssigkeit entnommen und diese dazu genutzt, das Pfeiffer-Influenzabakterium zu kultivieren. Eine Lösung, die das Bakterium enthielt, wurde 4 gesunden Männern in Mund und Nase gesprüht. *Alle blieben gesund.* (Experiment 10.3)

Experiment 4: Einem jungen Pfleger in der Ausbildung, der an Grippe erkrankt war, spülte man die Nasenhöhle mit Kochsalzlösung aus und fing die Flüssigkeit in einem Behälter auf. Außerdem hustete er Lungenflüssigkeit aus, die er in denselben Behälter spuckte. Die Flüssigkeit wurde dann ungefiltert 10 gesunden Seeleuten in die Nase gesprüht. *Nicht einer der Männer erkrankte an Grippe.* (Experiment 10.4)

Experiment 5: Einer jungen Krankenschwester mit Influenza wurde die Nasenhöhle mit Kochsalzlösung ausgewaschen; das Ergebnis fing man in einem Behälter auf. Sie hustete außerdem Lungenflüssigkeit aus und spuckte sie in denselben Behälter, der dann mit Kochsalzlösung vermischt wurde. Diese Lösung sprühte man 4 gesunden Männern in Nase und Hals. *Alle blieben gesund.* (Experiment 10.5)

Experiment 6: Den Schleim, den man der jungen Krankenschwester aus Experiment 5 abgenommen hatte, tropfte man 2 gesunden Seeleuten in die Augen. *Beide blieben gesund.* (Experiment 10.6)

Experiment 7: Einem gesunden Seemann wurde Schleim aus Experiment 5 in den Arm gespritzt. *Er nahm keinen Schaden.* (Experiment 10.7)

Experiment 8: Einer an Grippe erkrankten Krankenschwester wurde Blut abgenommen. Das mischte man mit Natriumcitrat und spritzte es einem gesunden Seemann intramuskulär. *Er blieb bei guter Gesundheit.* (Experiment 10.8)

Alles in allem bedeutet das: Von den 50 gesunden Freiwilligen, die an den acht Experimenten der US-Kriegsmarine auf Angel Island mitwirkten, entwickelte *nicht einer* Influenza, nachdem er Körperflüssigkeiten kranker Personen ausgesetzt worden war.

Versuche zur Übertragung von Mensch zu Mensch auf Gallops Island

Die letzte Reihe an Experimenten zur Ansteckung führten die US-

Marine und das amerikanische Gesundheitsministerium im Februar und März 1919 auf der Quarantänestation Gallops Island im Hafen von Boston durch. Die Freiwilligen (49 insgesamt) stammten vom Internierungslager der Marine auf Deer Island in Massachusetts. Sie waren zwischen 19 und 36 Jahre alt und in sehr gutem körperlichen Zustand. 2 Männer waren in der vorangegangenen Grippesaison erkrankt, die anderen 47 Männer dagegen nicht, was vermuten lässt, dass sie nicht immun waren. Die Forscher von Gallops Island führten neun unterschiedliche Experimente zur Ansteckung durch (für weitere Einzelheiten siehe Zusammenfassung im Anhang, Experiment 11.1 bis 11.9).[9]

Experiment 1: Bei Influenzapatienten gewonnene Bakterien wurden kultiviert und mit einer Brühelösung vermischt. Das Ergebnis, eine dickflüssige Lösung, sprühte und träufelte man 10 gesunden Seeleuten in die Nase. *Nicht einer der Männer wurde krank.* (Experiment 11.1)

Experiment 2: 10 gesunden Seeleuten sprühte und träufelte man Schleim eines Grippekranken in die Nasengänge. Ein Mann entwickelte Symptome, welche die Ärzte als »Syndrom zwischen Influenza und Halsschmerzen« einordneten. *Er erholte sich binnen einer Woche ohne irgendwelche Komplikationen.* (Experiment 11.2)

Experiment 3: 10 gesunden Männern sprühte und träufelte man Millionen Pfeiffer-Influenzabakterien und Bakterien vom Typ *Staphylococcus aureus* in Nasengänge und Rachen. *Kein Proband entwickelte Influenza.* (Experiment 11.3)

Experiment 4: Einem Grippekranken wurde Schleim aus Nase und Bronchien entnommen und 10 gesunden Männern in die Nasengänge und den Rachen geträufelt. *Sämtliche Probanden blieben gesund.* (Experiment 11.4)

Experiment 5: Man sammelte das Produkt nasopharyngealer Spülungen bei 4 Influenzapatienten und vermischte diese mit Milch. 4 gesunde Männer tranken diese Mischung aus Nasenschleim und Milch. *Keiner entwickelte Influenza.* (Experiment 11.5)

Experiment 6: Man sammelte das Produkt nasopharyngealer Waschungen bei 10 gesunden Männern, die zuvor Umgang mit Influenzafällen gehabt hatten. Der Schleim wurde 4 gesunden Seemännern in die Nase und den Rachen gesprüht. *Alle Freiwilligen*

blieben bei bester Gesundheit. (Experiment 11.6)

Experiment 7: Das Schleimsekret eines Influenzakranken wurde 10 gesunden Matrosen in die Nasengänge und den Rachen gesprüht. *Einer der Männer entwickelte grippeähnliche Symptome, bei den anderen 9 blieb die Gesundheit unverändert.* (Experiment 11.7)

Experiment 8: Man sprühte und träufelte ungefilterten Schleim von 3 Influenzakranken in die Nase und den Rachen 9 gesunder Männer. *Einer der Männer entwickelte Symptome einer Influenza, die anderen 8 Seeleute blieben gesund.* (Experiment 11.8)

Experiment 9: 14 gesunden Männern sprühte und träufelte man Schleimsekret eines Grippefalls in die Nasengänge und den Rachen. *Keiner der Männer entwickelte eine Grippe.* (Experiment 11.9)

Alles in allem bedeutet dies, dass die neun Experimente der U.S. Navy auf Gallops Island *zwei* Influenzafälle hervorbrachten und einen Fall einer grippeähnlichen Erkrankung. 49 gesunde Freiwillige wurden direkt den Körperflüssigkeiten kranker Patienten ausgesetzt.

Was bedeuten die Experimente des Militärs?

Die Ärzte und Wissenschaftler, die die eben geschilderten Versuche durchführten, waren verständlicherweise verblüfft: Von 161 Probanden entwickelten im Verlauf von 25 voneinander unabhängigen Versuchen gerade einmal zwei Teilnehmer (1,2 Prozent) eine Influenza und einer (0,6 Prozent) eine grippeähnliche Krankheit. Wie sollte man dieses anormale Muster erklären? Vor allem halfen die Ergebnisse überhaupt nicht, den Verursacher der Spanischen Grippe zu erkennen, ebenso wenig kam man bei der Suche nach dem Übertragungsweg weiter. Sie hatten alles versucht, aber es war so gut wie unmöglich, gesunde Menschen mit Influenza anzustecken.

Nun könnte man behaupten, drei positive Fälle würden doch zeigen, dass die Krankheit ansteckend ist, aber es gibt einige Punkte zu bedenken:

- Erstens: Es wäre fragwürdig zu behaupten, eine Ansteckung sei im Experiment nachgewiesen worden, wenn dies bei

über 98 Prozent der Teilnehmer nicht gelungen war. Wenn ein Medikament, sagen wir, ein Schmerzmittel, bei gerade einmal 1, 2 Prozent der Patienten wirken würde, spräche man von einem Fehlschlag und würde das Medikament vom Markt nehmen.

- Zweitens: Die Behauptung einer erfolgreichen Übertragung bezog sich ausschließlich auf Fälle, die sich auf einer der drei Inseln aufhielten. Das bedeutet, eine »natürlich erworbene« Quelle in dieser gemeinsamen Umgebung könnte verantwortlich für den Ausbruch der Krankheit sein. Um Gewicht zu haben, müsste die Übertragung beständig *über alle drei Versuchsorte hinweg* erfolgt sein.
- Drittens: Die Behauptung, es habe eine erfolgreiche Übertragung stattgefunden, beruht einzig auf *Annahmen*, denn noch nie wurde ein Infektionserreger identifiziert oder isoliert. Die Ergebnisse lassen sich dahin gehend interpretieren, dass sie viralen Ursprungs sind, aber bevor sich eine abschließende Schlussfolgerung in der Frage ziehen lässt, was diese wenigen Männer krank werden ließ, müssten die Resultate verifiziert werden.
- Viertens: Es ist weit hergeholt, diese beiden positiven Fälle und einen fragwürdigen Fall als Spanische Grippe zu klassifizieren, denn ihre Symptome ähnelten nicht den für diese Krankheit typischen Symptomen wie Zyanose, Blutungen, Lungenentzündung oder Herzinsuffizienz.
- Fünftens und letztens: Mangels geeigneter Kontrollgruppen lässt sich nur schwerlich beurteilen, ob die Krankheit auf eine nicht identifizierte Substanz im Schleim zurückzuführen ist (Virus, Toxin, Entzündungsmediator), auf einen Noceboeffekt (jemand wurde krank, weil er es erwartet hat) oder auf etwas völlig anderes.

Sieht man von diesen spezifischen Einschränkungen ab, ist es ziemlich verblüffend, dass 158 Männer nicht erkrankten oder gar starben, nachdem man sie in direkten Kontakt mit Sekreten Erkrankter brachte. Hieß es nicht, die Spanische Grippe sei die Influenzapandemie mit den meisten Fällen in der Geschichte (rund 500 Millionen) und den meisten Toten (50 Millionen bis 100 Millionen)? Wie lässt sich ein derart widersprüchliches

Ergebnis erklären? Zwei Gegenargumente springen einen geradezu an: Zum einen war das *Immunsystem* der Seeleute ausreichend stark, um zu verhindern, dass sie sich eine Krankheit zuzogen. Das erscheint allerdings nicht plausibel, vergleicht man die radikalen Unterschiede bei den Ansteckungs- und Sterberaten von Probanden und der allgemeinen Bevölkerung. 1918 lebten schätzungsweise 1,8 Milliarden Menschen auf der Erde. Waren bis zu 500 Millionen infiziert, würde das bedeuten, dass 28 Prozent der Weltbevölkerung die Spanische Grippe hatten. Dieser Wert ist um ein Vielfaches höher als die 1,2 Prozent, die bei den Experimenten registriert wurden. Anstatt 3 hätten 45 Probanden erkranken müssen. Natürlich kommen diese 28 Prozent über mehrere Wellen hinweg zustande, aber selbst wenn man konservativ rechnet und den Wert halbiert (also auf 14 Prozent Infizierte) oder drittelt (auf 9 Prozent Infizierte), ist der Unterschied immer noch viel zu groß – insbesondere dann, wenn man das zweite, gleich folgende Gegenargument bedenkt. Selbst wenn man die konservativsten Zahlen bezüglich der weltweiten Infektionen heranzieht (50 Millionen), betrüge der Wert noch immer 2,8 Prozent und wäre damit mehr als doppelt so hoch wie die Infektionsrate bei den Experimenten.

Ein weiteres verlockendes Gegenargument lautet »*geschwächte Pathogenität*«. Vielleicht hatten es die Probanden bei den Versuchen, die während des Kriegsendes durchgeführt wurden, mit einem weniger infektiösen oder milderen Virusstamm zu tun. Aber auch dieser Gedanke wird rasch unlogisch, sieht man sich einige wichtige Datenpunkte an. Erstens: Die Pathogenität bei den Fällen der damaligen Zeit war durchaus ausreichend, denn es starben Ärzte und kranke Spender, die an den Experimenten beteiligt waren. Zweitens: Diese Bevölkerungsgruppe (also junge männliche Soldaten) war am anfälligsten für schwere Verläufe und Todesfälle. Die Rate an Infektionen, schweren Krankheitsverläufen und Todesfällen hätte also deutlich *höher* liegen müssen als bei der allgemeinen Bevölkerung. Die Gesamtsterblichkeitsrate bei der Spanischen Grippe betrug 2,7–5,4 Prozent, und in diese Zahlen fließen die »sichereren« Gruppen mit geringerem Risiko ein, also die Jugendlichen und die Älteren. [10] Und dennoch liegen beide statistischen Werte deutlich über der *reinen Infektionsrate* bei

Experimenten, an denen ausschließlich Mitglieder einer Hochrisikogruppe teilnahmen.

Weitere Versuche zur Spanischen Grippe

Nach den wegweisenden Experimenten von Kriegsmarine und Gesundheitsministerium führten zahlreiche andere Forschungsgruppen Studien durch, um mehr über die Spanische Grippe herauszufinden. Im folgenden Abschnitt geht es um vier dieser Experimente:

1. Yamanouchi,
2. Micheli, Sata und Schofield,
3. Lister und Taylor und
4. Wahl, White und Bloomfield.

Yamanouchis Experimente

Im Juni 1919 veröffentlichte eine Gruppe japanischer Wissenschaftler um Professor Tamotsu Yamanouchi ausgesprochen interessante Ergebnisse. Die Forscher hatten 43 Grippekranken Lungenflüssigkeit entnommen, die Flüssigkeit kombiniert und dann in einem Kolben mit Kochsalzlösung vermischt, einer sogenannten Ringerlösung. Diese Mischung verabreichten sie dann 24 gesunden Probanden über Nasengänge und Rachen (Experimente 12.1). 18 der Teilnehmer (75 Prozent) entwickelten Influenzasymptome wie Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Rückenschmerzen und Husten. Teile des Schleims wurden daraufhin 8 weiteren Personen subkutan gespritzt und 7 von ihnen (87,5 Prozent) entwickelten Influenza (Experiment 12.2). Schließlich wurde noch Blut von Influenzapatienten 6 gesunden Probanden gespritzt, die daraufhin allesamt an Grippe erkrankten. (Experiment 12.3) [11]

Auf den ersten Blick sind diese Ansteckungsraten viel überzeugender. Wie gelang es diesen Forschern, ihre Probanden so problemlos krank zu machen, wo doch andere an dieser Aufgabe verzweifelt waren? Ein gründlicherer Blick auf die Methoden

dieses Experiments liefert wichtige Hinweise: Bei der Yamanouchi-Studie wurde nicht mit *Kontrollgruppen* gearbeitet, mit denen man Ergebnisse hätte abgleichen können, es gab auch keine zufälligen *Stichproben* (um eine durchschnittliche Bevölkerung abzubilden), es gab auch keine *Verblindung der Teilnehmer* (um Ziele und Bedingungen des Experiments zu »verbergen«). Ein derartiges Vorgehen öffnet Tür und Tor für zahlreiche alternative Erklärungen und macht es schwierig, die gemeldeten Ergebnisse mit einem bestimmten Maß an Klarheit oder Überzeugung zu interpretieren.

Das Problem beim Fehlen von *Kontrollgruppen* besteht darin, dass die Schleimproben mit der isotonischen Ringerlösung gemischt wurden, die bereits für sich genommen eine lange Liste negativer Nebenwirkungen mit sich bringt, ob es sich nun um Husten, Niesen, verstopfte Nase oder Atemnot handelt. 12 Weil es keine Kontrollgruppe gab, der Kochsalzlösung oder eine Lösung aus nicht viral infizierter Lungenflüssigkeit verabreicht wurde, lässt sich unmöglich ausschließen, dass die Ringerlösung die Symptome verursacht hat, die die Probanden dieser Studie erlebten.

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die *nicht zufällige Auswahl.* Hier war es so, dass sämtliche Probanden Freunde und Kollegen der Wissenschaftler waren. Das ist ein fragwürdiges Vorgehen und bedeutet darüber hinaus, dass die Forscher unabhängig von dem Ergebnis, das sie erzielen, keine allgemeinen Schlussfolgerungen ziehen können, die sich auf eine breitere Population übertragen lassen. Ohne eine zufällig ausgewählte Kontrollgruppe können die Ergebnisse ausschließlich auf Menschen übertragen werden, die die speziellen Charakteristika der Getesteten aufweisen.

Und abschließend konnten in Sachen *Verblindung* die Teilnehmer mühelos herausfinden (wenn man es ihnen nicht ohnehin gesagt hatte), in welcher Absicht das Experiment durchgeführt wurde, und bewusst oder unbewusst auf diese »Anforderungen« reagieren. Ohne eine Verblindung lässt sich unmöglich der Einfluss interner Faktoren wie Verlangen oder Erwartung ausschließen – Faktoren, die bekanntermaßen »Noceboeffekte« produzieren, man also beispielsweise erkrankt, weil man erwartet, krank zu werden. Der Umstand, dass die

Probanden Freunde und Kollegen waren und in einem vertrauten Verhältnis zu den Forschern standen, erhöht das Risiko verwirrender Ergebnisse zusätzlich.

Ein weiteres offenkundiges Versäumnis von Yamanouchi und seinem Team: Sie haben das Virus niemals identifiziert und entsprechend auch nicht isoliert und als unabhängige Variable eingesetzt. Das ist problematisch, denn die Lösung, die sie den Probanden spritzten, enthielt eine Mischung aus den Körpersekreten von 43 kranken Personen. Wie könnte ein Szenario in der realen Welt aussehen, bei dem jemand derart drastischen Zuständen ausgesetzt ist? Ganz offensichtlich fehlt es dem Design dieser Experimente an externer Validität, was bedeutet, die Ergebnisse lassen sich nur schwerlich auf Szenarien oder Umstände übertragen, die von den beim Test gültigen abweichen. Die verwendete Art und Weise der Exposition ist dafür zu weit vom Geschehen in der Natur entfernt. Bestenfalls könnte man behaupten, dass eine gesunde Person krank wird, wenn man ihr die Körperflüssigkeit von Dutzenden Menschen injiziert. Das ist aber vielleicht auch nicht sonderlich überraschend. Alles in allem muss man sagen, dass die überwältigend positiven Ergebnisse Yamanouchis bei genauerer Betrachtung in sich zusammenfallen wie ein Kartenhaus. Für die These, ein ansteckendes Virus verursache die Influenza, liefern sie wacklige und dürftige Belege.

Die Experimente von Micheli und Sata sowie Schofield

Es gibt noch einen weiteren Faktor, der Zweifel an den Versuchsergebnissen von Yamanouchi weckt: Sie stehen in deutlichem Widerspruch zu den Resultaten anderer Forscher, die zur damaligen Zeit versuchten, eine Übertragung von Mensch zu Mensch nachzuweisen. Ein bemerkenswertes Beispiel dafür liefern Ferdinando Micheli und Giuseppe Sata, denen es bei ihrer Studie nicht gelang, *auch nur einen* ihrer 18 gesunden Probanden zu infizieren (Experiment 13.1 und 13.2) – und das, obwohl sie den Freiwilligen gefiltertes Schleimsekret oder ungefiltertes Blut subkutan spritzten. [13] Yamanouchi erzielte mit dieser Methode eine Übertragungsrate von 87,5 Prozent, Micheli und Sata kamen auf null Prozent. Einen weiteren Vergleich liefert Frank Schofield,

der mit vergleichbaren Methoden vier voneinander unabhängige Experimente durchführte und dabei 8 gesunde Personen dem Schleim und dem Blut von Grippepatienten aussetzte. Genau wie bei Micheli und Sata schlugen auch bei Schofield sämtliche Versuche fehl (Experiment 15.2 bis 15.4). Eine einzige Ausnahme gibt es allerdings doch, als er nämlich sich und 2 seiner Assistenten ungefiltertes Blut spritzte, woraufhin Schofield und ein Assistent eine grippeähnliche Krankheit entwickelten (Experiment 15.1). [14] Lassen wir das klare Risiko eines Experimentatoreffekts einmal außer Acht, verzerrt schon allein die bloße Menge an Substanzen, die man in ungefiltertem Blut findet, das Versuchsergebnis. Und selbstverständlich hat es nicht einmal ansatzweise etwas mit einer natürlichen Übertragungsweise zu tun, wenn man Blut direkt in eine Vene spritzt. Insofern stellen die beiden positiven Fälle von Schofield keinen qualitativ hochwertigen Beweis eines ansteckenden Virus dar.

Die Experimente von Lister und Taylor

Frederick Lister und Edward Taylor führten mit 25 gesunden Probanden eine ziemlich ausgeklügelte Reihe von Experimenten durch. Sie brachten 11 gesunde Männer auf eine 800 Kilometer von ihrem Zuhause entfernt gelegene einsame Insel – ein Ort, der von der Spanischen Grippe verschont geblieben war. Die Wissenschaftler filterten Schleimsekret von »Infizierten« und träufelten dieses Material in die Nasengänge der gesunden Männer. Wie bei so vielen anderen Studien auch blieben sämtliche Probanden gesund (Experiment 16.1). 9 anderen Männern verabreichten Lister und Taylor Reinkulturen des Pfeiffer-Influenzabakteriums (Experiment 16.2), um sie zu infizieren. Einer der Männer erkrankte an Grippe, was ungewöhnlich ist, da das Pfeiffer-Influenzabakterium definitiv *nicht* Grippe verursacht. In einem abschließenden Experiment entwickelten 2 von 5 Probanden (40 Prozent) eine grippeähnliche Krankheit, nachdem Lister und Taylor ihnen Schleimsekret von Grippepatienten in die Nasengänge gesprüht hatten (Experiment 16.3). [15] Alles in allem bildeten sich bei 3 von 25 Probanden (12 Prozent) Influenzasymptome heraus. Ein Fall davon kann sofort

ausgeschlossen werden, weil die betreffende Krankheit bakteriellen Ursprungs war. Bleiben noch 2 Fälle, was einer Infektionsrate von 8 Prozent entspricht. Das ist nicht besonders beeindruckend, wenn man berücksichtigt, mit welch roher Gewalt die Wissenschaftler versuchten, ihre Probanden krank zu machen. Auch hier wird der Glaube an die Wahrhaftigkeit der Ergebnisse von den methodologischen Schwächen untergraben (keine Kontrollen, keine Verblindung, keine beobachtete und isolierte unabhängige Variable). Und dass ein Drittel der beobachteten Fälle von »Influenza« auf die Verimpfung von Bakterien zurückgeht, zeigt, wie mangelbehaftete Methoden Ergebnisse auf weitreichende Weise verzerren können. Vor diesem Hintergrund (und die Einschränkungen einmal außen vor gelassen) kann man nur spekulieren, was bei den beiden Probanden in den Experimenten von Lister und Taylor zu den beobachteten Symptomen geführt hat.

Die Experimente von Wahl, White und Lyall sowie von Bloomfield

Auch Harry Wahl und seine Kollegen George White und Harold Lyall führten zur damaligen Zeit Versuche mit der Absicht durch, eine Übertragung von Mensch zu Mensch zu bestätigen. Sie zerkleinerten Lungengewebeproben eines Patienten, der an Grippe gestorben war, zentrifugierten die Proben und sprühten 2 gesunden Männern den Überstand in die Nasengänge. Beide Probanden blieben ohne Symptome. (Experiment 17.1) Anschließend träufelten die drei Forscher Reinkulturen des Pfeiffer-Influenzabakteriums in die Atemwege von 7 Männern, doch auch diese zeigten keinerlei Anflug der Krankheit. (Experimente 17.1 und 17.2) [16] Bei einer vergleichbaren Studie versuchte Arthur Bloomfield, 14 gesunde Männer zu infizieren, aber nicht ein einziger erkrankte an Grippe. (Experiment 19.1) [17] Genau wie die vorigen Studien sorgten die Experimente von Wahl, White und Lyall sowie von Bloomfield nur dafür, dass der Stapel der Nullresultate anwuchs.

Postpandemische Experimente

Während der Spanischen Grippe führten Wissenschaftler und Ärzte Dutzende Experimente am Menschen durch, erzielten dabei aber nur sehr geringe Fortschritte bei ihrem Verständnis um die Ursachen. Tatsächlich war die Medizin im April 1920, als die Pandemie endete, bei der Aufgabe, hinter die Geheimnisse der Influenza zu kommen, keinen Schritt weiter als zu Beginn der Pandemie. Die Ärzteschaft war gespalten in der Frage, was die Ursache der Krankheit und die Art der Übertragung anbelangte. Einige glaubten an ein filtrierbares Virus, andere hielten hartnäckig an ihrer Auffassung fest, das Pfeiffer-Influenzabakterium sei verantwortlich. [18] , [19] Die Forschung an Erkältungskrankheiten war unterdessen während der Pandemie praktisch zum Stillstand gekommen, denn man hielt es für weitaus dringlicher, die Spanische Grippe zu verstehen. Die Folge: Fragen nach der Ätiologie der Erkältung blieben erst einmal längere Zeit liegen. [20]

Die Experimente von Schmidt

Diese Pause hielt bis zum Oktober 1920 an, dann veröffentlichte Paul Schmidt seine Ergebnisse zur ersten Reihe postpandemischer Experimente am Menschen, bei denen es um Erkältung und die saisonale Grippe ging. Für das erste Experiment sammelte Schmidt Schleimsekret von 16 Influenzapatienten, vermischte die Proben mit Kochsalzlösung und filterte sie. 196 gesunden Probanden wurde anschließend jeweils ein Tropfen in beide Augen geträufelt. 21 gesunde Probanden (10,7 Prozent) entwickelten eine Erkältung, 3 (1,5 Prozent) bekamen eine Grippe. (Experiment 20.1) Im zweiten Experiment träufelte man 84 gesunden Männern das gefilterte Schleimsekret von 12 Influenzafällen ein. 5 der Männer (5,9 Prozent) entwickelten eine Grippe, 4 (4,7 Prozent) eine Erkältung. (Experiment 20.2) In einem entscheidenden Punkt unterschied sich Schmidts letztes Experiment: Er verabreichte 43 gesunden Männern nur eine physiologische *Kochsalzlösung*. Obwohl die Lösung nichts Infektiöses enthielt, entwickelten erstaunlicherweise 8 Männer (18,6 Prozent) eine Erkältung.

(Experiment 20.3) [21]

Diese Ergebnisse sind deshalb so bedeutsam, weil sie zeigen, dass eine inerte Substanz wie Kochsalzlösung imstande ist, eine Erkältung zu verursachen. Noch bedeutsamer in diesem Zusammenhang: Bei den Probanden, die bloß eine Kochsalzlösung erhalten hatten, war die Ansteckungsrate mit 18,6 Prozent deutlich höher als bei denjenigen, denen man Schleimsekret kranker Personen verabreicht hatte (<10,7 Prozent). Wie kann es angehen, dass etwas Inertes nicht nur eine »Infektionskrankheit« herbeizuführen vermag, sondern darin auch noch erfolgreicher ist als aktive Substanzen? Auf diese Frage gibt es natürlich mehrere mögliche Antworten. Ein Noceboeffekt ist denkbar, eine Chemikalie oder ein Reiz als Reaktion darauf, dass eine Fremdsubstanz in die oberen Atemwege eingebracht wurde, eventuell auch eine Kombination dieser Faktoren. Ein anderer ungewöhnlicher Aspekt bei Schmidts Experimenten wird nur allzu rasch übersehen: Der Schleim von *Influenzapatienten* verursachte eine *Erkältung*, dabei handelt es sich der modernen Virologie zufolge jedoch um zwei unterschiedliche Krankheiten, die durch unterschiedliche Viren verursacht werden. Warum also entwickelten bei Schmidts Studien gesunde Probanden eine Infektionskrankheit, die völlig anders war als diejenige, der sie ausgesetzt wurden? Es könnte sich hier um einen Fehler seitens der Forscher handeln (soll heißen, Schmidt hatte Falschdiagnosen gestellt), oder es könnte den Schluss zulassen, dass ein ganz anderer Faktor für die Symptome der Menschen verantwortlich ist.

Andere bemerkenswerte Experimente

Viele andere Wissenschaftler folgten zwischen 1920 und 1932 dem Beispiel Schmidts und experimentierten erneut mit der Übertragung von Mensch zu Mensch. [22] , [23] , [24] , [25] , [26] Allen abermaligen Bemühungen zum Trotz verliefen diese Versuche wie die vorangegangenen. Die Mehrheit war ein völliger Fehlschlag oder trug nur wenige neue Erkenntnisse zu Grippe oder Erkältung bei. Anna Williams, Mary Nevin und Caroline Gurley beispielsweise gelang es nicht, auch nur einen der 45 gesunden Probanden zu infizieren, denen sie Körpersekret von Erkältungs-

und Grippepatienten eingeträufelt hatten. (Experiment 22.1)[23] Robert Robertson und Robert Groves scheiterten bei dem Versuch, 100 gesunde Freiwillige zu infizieren, indem sie diese dem gefilterten Schleimsekret Erkältungskranker aussetzten. (Experiment 23.1)[24] Ähnlich fielen die Bemühungen von Oscar Costa-Mandry, Pablo Morales-Otero und Jenaro Suarez aus, die 18 gesunde Männer mit ungefiltertem und gefiltertem Schleimsekret von Influenzakranken infizieren wollten. (Experiment 29.1)[26] Anatoly Smorodintseff und seine Kollegen verabreichten 72 gesunden Probanden aerosoliertes Lungengewebe von Mäusen, die im Labor mit Influenza infiziert worden waren. Nur 14 der 72 Probanden (19,4 Prozent) entwickelten milde grippeähnliche Symptome. Die Forscher besaßen keine aufgereinigte Probe des Virus oder hatten jemals auch nur ein einziges Virion beobachtet, dennoch zogen sie den Schluss, ein Virus sei die Ursache. (Experiment 33.1) [27]

Manch einer mag nun sagen, dieses Experiment beweise doch, dass Influenza ansteckend ist, aber die Methoden (das Einatmen aerosolierten Lungengewebes von Mäusen) spiegeln keineswegs die natürlichen Übertragungswege wider. Zusätzlich erschwert wird eine Interpretation der Ergebnisse dadurch, dass es keine adäquaten Kontrolle und keine unabhängige Variable gab.

Blast die Versuche ab!

Die schwierige Lage veranlasste Wissenschaftler und Mediziner, hektisch nach den Ursachen der Spanischen Grippe zu suchen. Dafür setzten sie in Studienreihen gesunde Freiwillige Körperflüssigkeiten kranker Personen aus. Erste Bemühungen, eine Ansteckung nachzuweisen, waren ein kompletter Fehlschlag, woraufhin sich die Fachleute noch stärker bemühten, die notorisch ansteckende und tödliche Grippepandemie zu erklären. Trotz aller Verzweiflung scheiterten aber die folgenden Versuche, Menschen krank zu machen, ganz genauso. Das US-Militär unternahm gut finanzierte und durchdachte Anstrengungen, aber selbst bei diesen Versuchen gelang es bei nicht einmal 2 Prozent der Probanden, Influenzasymptome auszulösen. Andere motivierte Forscher

konnten nicht anders, als auf diesen Zug aufzuspringen – und hatten trotz aller Bemühungen ebenso wenig vorzuweisen.

Bei dieser Influenzaforschung stechen zwei Versuchsreihen ins Auge, denn ihnen haftet, wie man so sagt, ein Geschmäckle an. Anstatt die These von der Ansteckung zu stützen, bewirkten diese Bemühungen das genaue Gegenteil.

Die erste Reihe ist die von Yamanouchi, dessen Team es gelang, eine Influenzaansteckungsrate von über 75 Prozent zu erreichen. Was auf den ersten Eindruck nach einer beeindruckenden Quote aussieht, erweist sich bei genauerer Überprüfung als massiv fehlerbehaftetes Experiment. Diese Ergebnisse wurden ohne Kontrollgruppen, ohne Stichproben, ohne Verblindung der Probanden und ohne eine wirklich unabhängige Variable erzielt. Insofern überrascht es nicht, dass keine andere Studie auch nur ansatzweise ähnliche Resultate erzielte. Es scheint fast so, als ob die »überzeugendsten« Beweise dafür, dass die Influenza ansteckend ist, mithilfe der am wenigsten zuverlässigen Methoden erreicht werden.

Die zweite kuriose Versuchsreihe war die von Schmidt, der für eine *inerte* Substanz (Kochsalzlösung) einen deutlich höheren Anteil grippeähnlicher Symptome beobachtete als für eine *aktive* Substanz (die Sekrete kranker Personen).

Dieses Ergebnis stellt Wissenschaftler, die Studien zur Übertragung von Mensch zu Mensch durchführen, vor ein ernstes Dilemma, bedeutet es doch, dass sie bei sämtlichen Fällen, bei denen sie Körperflüssigkeiten mit vermeintlich neutralen oder inerten Zutaten gemischt haben, nicht länger mit absoluter Überzeugung sagen können, was die Symptome verursacht hatte. Wollen Forscher beweisen, dass ein ansteckendes Virus die Menschen krank macht, müssen sie zeigen, dass die Ansteckungsrate mindestens genauso hoch oder besser noch höher ist, als es bei inerten Substanzen der Fall ist. Leider fehlen bei den meisten derartigen Experimenten entsprechende Kontrollgruppen, mit deren Hilfe sich die Beweise führen ließen, insofern ist es schlicht unmöglich, aus diesen Versuchen handfeste Schlussfolgerungen zu ziehen.

Alles in allem stellen die Ergebnisse der Experimente zur Übertragung von Mensch zu Mensch ein ziemliches Rätsel dar.

Diese Studien zählen zweifelsohne zu den besten verfügbaren zur Abklärung der Frage, ob infektiöse Keime Influenza verursachen. Gleichzeitig gewinnen wir aus der Untersuchung der bisherigen Forschungsarbeit zum Thema zwei schwierige Erkenntnisse.

Erstens stützen die Studien insgesamt einfach kein Ansteckungsmodell. Die meisten Studien stellen keine Infektion fest, und wenn das doch einmal der Fall ist, ist der Anteil positiver Fälle erschreckend gering.

Zweitens sind die Studien dermaßen fehlerbehaftet, dass es schwerfallen würde, auf diese Ergebnisse zu vertrauen, *selbst wenn* sie durch die Bank weg Infektionen nachweisen würden (und *selbst wenn* die Infektionsrate so hoch wie bei Yamanouchi wäre). Die Methodik ist einfach viel zu ungenügend, als dass man mit absoluter Gewissheit behaupten könnte, es habe eine Virusübertragung stattgefunden.

Vor diesem Hintergrund ist es umso erstaunlicher, wie groß der Glaube von Wissenschaftlern und Medizinern an ein Übertragungsmodell noch immer ist. Als diese ersten Experimente zur Übertragung von Mensch zu Mensch öffentlich wurden, reagierte die wissenschaftliche Gemeinschaft verständlicherweise mit Zweifeln, schließlich lieferten die Forscher durchgängig negative Ergebnisse, ausgenommen einige wenig beeindruckende und fehlerbehaftete Erfolgsmeldungen. Damals äußerten Fachleute starke Zweifel an der Theorie, dass unsichtbare »filterpassierende Erreger« wie Viren für die Spanische Grippe und die saisonale Grippe verantwortlich sein sollen. Was also hat diesen Meinungsumschwung herbeigeführt? Man könnte vermuten, in der Zwischenzeit hätten Forscher zusätzliche und bessere Versuche zur Übertragung von Mensch zu Mensch durchgeführt. Das ist aber absolut nicht der Fall, also worauf basiert diese Überzeugung? Es ist ein Rätsel.

Kapitel 14

Auf der Jagd nach Erkältungen

1940 unterstützten die Vereinigten Staaten das britische Militär beim Bau eines Hospitals für Infektionskrankheiten in Salisbury. Das aus 22 Fertighütten mit insgesamt 125 Betten bestehende Krankenhaus versorgte während des Zweiten Weltkrieges Zivilisten, die an Infektionskrankheiten litten, gleichzeitig wurden dort lokale Ausbrüche von Infektionskrankheiten untersucht. [1] Nach Kriegsende wurde das Krankenhaus 1946 der britischen Regierung gespendet und trug fortan den Namen Common Cold Research Unit (CCRU). Dieses Zentrum zur Erforschung von Erkältungskrankheiten sollte dem Erreger von Erkältungen auf die Spur kommen und ein Gegenmittel finden. Das CCRU umfasste zwölf Wohnungen, in denen zu Forschungszwecken bis zu 30 Probanden 10 Tage lang leben konnten. Um Freiwillige zu gewinnen, bewarb die Abteilung die Teilnahme an Studien als eine Art »All-inclusive-Urlaub« und zahlte darüber hinaus eine tägliche Aufwandsentschädigung in Höhe von 1,25 britischen Pfund.

Nach ihrem Eintreffen wurden die Freiwilligen voneinander getrennt in Quarantäne geschickt, und man verabreichte ihnen entweder ein »Erkältungsvirus« oder ein Placebo. Das fand normalerweise einfach oder doppelt verblindet statt. Das heißt, die Freiwilligen und in manchen Fällen auch die Wissenschaftler wussten nicht, ob die Spritze das sogenannte Virus enthielt oder ein Placebo. Nach der Injektion wurden die Probanden von Virologen überwacht, und ihre Symptome wurden aufgezeichnet. Während der Beobachtungsphase konnten die Freiwilligen fernsehen, Spiele spielen, lesen und telefonieren. Sie durften auch spazieren gehen, mussten dabei aber einen »Sicherheitsabstand« von 10 Metern zu allen Personen einhalten, denen sie unterwegs begegneten. [2]

Während der ersten 6 ½ Jahre der CCRU versuchten Virologen,

20 unterschiedliche Tierarten mit Erkältungen zu infizieren, darunter Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Baumwollratten, Hamster, Wühlmäuse, Eichhörnchen, Frettchen, Katzen, Schweine, Igel sowie mehrere Affenarten wie Paviane, Rußmangaben, braune Kapuzineraffen, Husarenaffen und Grünmeerkatzen. Sämtliche Versuche schlugen fehl.[2, 3] Nachdem es nicht gelungen war, die Erkältung von einem Tier auf ein anderes zu übertragen, verlegten sich die Forscher auf Versuche am Menschen. Die Ergebnisse waren genauso negativ wie bei den vorangegangenen Tierversuchen.

Beim Großteil der Versuche am Menschen ging die CCRU recht oberflächlich zu Werke, aber einige Experimente waren ausgeklügelter. Bei einem davon verabreichten die Forscher gesunden Probanden eine »experimentelle Erkältung«. Sie nahmen 0,5 Milliliter einer Lösung, die ein im Labor mithilfe von Hühnerembryonen gezüchtetes Virus enthielt, und träufelten es den Probanden in die Nasengänge. Bevor sie Symptome entwickeln konnten, wurden die Probanden in Gruppen unterteilt, dann brachte man gesunde Menschen paarweise mit diesen Gruppen zusammen. Die beimpften Probanden und die gesunden Paare hielten sich 10 Stunden lang in einem Raum miteinander auf. Durch diese Vorgehensweise wollte man herausfinden, ob Erkältungen während der Inkubationszeit infektiös sind. *Nicht einer der 8 gesunden Probanden wurde krank.* Einige Tage später, die beimpften Probanden hatten mittlerweile Krankheitssymptome entwickelt, brachte man die 4 Probanden mit den schlimmsten Symptomen in Kontakt mit 11 gesunden Personen. Nur eine davon entwickelte eine Erkältung. (Experiment 39.1) Als 9 gesunde Personen mit Probanden konfrontiert wurden, bei denen im Rahmen des Versuchs eine Erkältung ausgelöst worden war, entwickelte nur eine der gesunden Personen (11,1 Prozent) milde Symptome. (Experimente 39.2 und 39.3) Bei einem späteren Experiment setzte man 5 gesunde Probanden einer auf natürliche Weise an Erkältung erkrankten Person aus, aber an ihrem Gesundheitszustand änderte sich nichts. (Experiment 39.4)[2, 4]

Selbstverständlich waren die Virologen perplex: Warum waren all ihre Bemühungen umsonst, warum gelang es ihnen nicht, eine Erkältung von einem Menschen auf einen anderen zu übertragen?

Sie fragten sich, ob Menschen in entlegenen Gebieten wohl anfälliger für Infektionen sein könnten.[3] Um diese Idee auf die Probe zu stellen, führten die Virologen der CCRU 1951 eines ihrer aufwendigsten Experimente durch. 12 gesunde Freiwillige wurden auf eine abgelegene Insel in den Hebriden geschickt, wo seit über 10 Jahren keine Menschenseele mehr gewohnt hatte. Die Freiwilligen hatten ausreichend Vorräte für 3 Monate dabei, sodass sie völlig isoliert leben konnten und keinerlei Kontakt zur Außenwelt erforderlich war. Die Probanden wurden in Vierergruppen unterteilt und lebten 10 Wochen lang in verlassenen Unterkünften. Dann sandte die CCRU 6 Personen auf die Insel, bei denen die Wissenschaftler künstlich eine Erkältung herbeigeführt hatten. Wie zuvor geschah dies, indem die Forscher den Probanden Flüssigkeit aus Gewebekulturen in die Nasengänge träufelten.[4]

Bei dem ersten Versuch wollten die Virologen dahinterkommen, ob sich Erkältungen indirekt über Infektionsträger übertragen lassen, also über Gegenstände, die mit Tröpfchen kontaminiert sind. Dafür räumte eine Gruppe gesunder Probanden ihre Unterkunft, und die 6 kranken Probanden verteilten ihr Nasensekret über alle möglichen Gegenstände und Oberflächen innerhalb des Quartiers. Dann verließen die Kranken das Gelände, und die gesunden Probanden kehrten zurück. Auf diese Weise wurden 4 gesunde Probanden vorsätzlich einem kontaminierten Umfeld ausgesetzt. Trotzdem erkrankte *nicht einer* von ihnen. (Experiment 40.1)[4]

Bei einem zweiten Versuch war es Ziel der Virologen, herauszufinden, ob sich eine Erkältung direkt übertragen lässt, sei es per Aerosol oder per Tröpfchen in der Luft. Also ließ man die kranken Spender in einem Raum mit einer anderen Gruppe interagieren, die aus 4 gesunden Probanden bestand. 3 Stunden lang wurden die gesunden Probanden angehustet und angeniest, dennoch wurde *nicht einer* von ihnen krank. (Experiment 40.2) Man brachte außerdem eine neue Gruppe mit im Labor herbeigeführten Erkältungen auf die Insel, wo sie insgesamt 6 Stunden mit gesunden Probanden verbrachte. *Alle blieben gesund.* (Experiment 40.3) In einem längeren Versuch mit ähnlichem Aufbau lebten gesunde Personen 4 Tage lang mit Infizierten

zusammen. Selbst nach diesem längeren Zeitraum erkrankte von den Probanden *nicht einer*. (Experiment 40.4)[4]

Der Versuch, eine experimentell induzierte Erkältung auf gesunde Probanden zu übertragen, war gescheitert, deshalb machten sich die Wissenschaftler nun daran zu eruieren, was geschieht, wenn man gesunde Personen Menschen aussetzt, die eine Erkältung auf »natürlichem Weg erworben« haben. Auf einer Nachbarinsel stießen sie auf einen Bauern, der sich 5 Tage zuvor eine »natürliche Erkältung« zugezogen hatte. Sie brachten ihn auf die Insel, wo die Experimente stattfanden. Der kranke Bauer interagierte 2 Stunden lang mit jeder Person aus einer der beiden Gruppen. 3 der 4 Personen aus der Gruppe bekamen eine Erkältung. (Experiment 40.5) Unmittelbar im Anschluss brachte man den Bauern mit einer anderen Gruppe von 4 gesunden Probanden zusammen, und das für nahezu 4 Stunden. *Keine* dieser Personen entwickelte eine Erkältung. (Experiment 40.6)[4] Nun könnte man dieses Experiment so auslegen, als beweise es, dass eine Erkältung ansteckend ist, aber damit absolut sicher ist, dass hier eine Übertragung von Mensch zu Mensch vorliegt, müssten zunächst zahlreiche andere mögliche Erklärungen entkräftet werden.

Seit über einem Jahrzehnt forschte man bei der CCRU mittlerweile an Erkältungsviren, aber große Fortschritte ließen sich nicht vorweisen, was die Ursache einer Erkältung oder die Suche nach einem Heilmittel betraf. [5] Mangelnden Eifer konnte man der Abteilung nicht vorwerfen, vielmehr hatten die Forscher rasch erkannt, dass Antworten deutlich schwerer zu finden waren, als man ursprünglich gedacht hatte. Die bei der CCRU beschäftigten Virologen räumten ein, dass eine ihrer größten Herausforderungen darin bestand, Personen mit Erkältungen zu infizieren. [6] Aber warum ist es im Labor derart schwierig, Menschen eine Erkältung zu verpassen, wo Erkältungsviren doch als »hochgradig ansteckend« gelten und sich bei engem Kontakt angeblich »rasch ausbreiten«? [7, 8, 9]

Wie schwer konnte es sein, ein derart alltägliches Phänomen nachzuweisen? Schließlich ist es doch ein häufig beobachtetes Szenario, dass ein Kind aus der Schule eine Erkältung mitbringt und nur durch ein wenig Herumniesen die ganze Familie ansteckt,

oder? Sollten Virologen dieses Szenario nicht problemlos nachbilden können? Dennoch stießen sie bei jedem einzelnen Schritt, genau das zu tun, auf erhebliche Schwierigkeiten.

Eine wissenschaftliche Übersichtsarbeit

Dass es keine wissenschaftlichen Beweise die Ursachen und Ausbreitungsmethoden der Erkältung betreffend gab, blieb nicht unbemerkt. 1950 erschien eine kritische Bewertung zu den experimentell gewonnenen Beweisen zur Erkältung. Die Autoren äußerten sich enttäuscht darüber, dass beim Wissen um Erkältungskrankheiten in sämtlichen Bereichen wenig Fortschritt erzielt worden war. In ihren Schlussfolgerungen hieß es: [10]

- Es gibt keine eindeutige Definition, was eine Erkältung ausmacht.
- Es fehlt der Zusammenhang zwischen subjektiven Symptomen und objektiven Befunden.
- Es gibt keine Möglichkeit, eine Erkältung klinisch zu diagnostizieren.
- Die Spanne an Symptomen ist sehr weit.
- Die Ursache der Krankheit ist unbekannt.
- Als Ursache für die Krankheit sind viele unterschiedliche Faktoren denkbar.

Aufgrund dieser Faktenlage meldeten die Autoren Zweifel an, dass sich jemals eine objektive Studie zum Thema Erkältung durchführen lasse.[10] Wie solle man die Krankheit auf sinnvolle Weise studieren, solange derart grundlegende Anforderungen nicht erfüllt seien?

Doch auch diese kritische Einschätzung änderte nichts daran, dass sich die Wissenschaft schwertat, nachzuweisen, dass eine Erkältung ansteckend ist. Das sieht man beispielsweise an einer Studie aus dem Jahr 1952, bei der getestet wurde, ob sich die Erkältung über Aerosole und Tröpfchen überträgt.

Forscher der CCRU unterteilten einen großen Raum mithilfe eines großen Tuchs. Zwischen Rand des Tuchs und Wänden,

Fußboden und Decke ließen sie jeweils einen Fuß (32,8 Zentimeter) Platz, damit die Luft zwischen den beiden Bereichen zirkulieren konnte. Außerdem platzierten sie einen Ventilator so im Raum, dass die Luft gut verwirbelt wurde. Bei jedem Experiment saßen 5–6 gesunde Probanden ruhig wartend auf der einen Seite des Trenners und gingen einer harmlosen Beschäftigung nach, beispielsweise Lesen oder Stricken. Gleichzeitig betrat eine Gruppe von 4, 5 Personen mit »natürlicher Erkältung« die andere Hälfte des Raums und verbrachte dort 2 Stunden mit Reden, Spielen, Singen und Rufen. Damit die Luft auch wirklich mit »infektiösen« Atemwegspartikeln gesättigt wurde, brachten die Wissenschaftler die kranken Probanden zum Niesen, indem sie ihnen ein Niespulver wie O-Dianisidinhydrochlorid verabreichten. An 5 Tagen nahmen insgesamt 25 gesunde Personen und 22 kranke Personen an fünf unterschiedlichen Versuchen teil. Das Resultat? Gerade einmal *zwei* Probanden (8 Prozent) entwickelten eine Erkältung. (Experiment 41.1) [11]

Dieselben Forscher führten kurz darauf eine ähnlich angelegte Versuchsreihe mit fünf Experimenten durch. Dieses Mal waren gesunde und »natürlich erkrankte« Probanden nicht voneinander getrennt, sondern konnten direkt miteinander interagieren. Sie spielten Karten, aßen gemeinsam und unterhielten sich 2 Stunden lang aus nächster Nähe. Die kranken Probanden husteten, niesten und schnaubten unterdessen in regelmäßigen Abständen »heftig« aus. Aber selbst dieses Szenario führte dazu, dass nur 3 von 32 gesunden Probanden (9 Prozent) eine Erkältung bekamen. (Experiment 41.2) Doch das Experiment war damit noch nicht vorüber: Bei allen fünf Versuchen verließen sämtliche Probanden zum Schluss den Raum, und eine neue Gruppe – bestehend aus 5 gesunden Probanden – kam herein. Man ermutigte diese »frischen« Probanden, die Gegenstände (Becher, Teller, Besteck, Spielkarten) anzufassen, die die Kranken in den 2 Stunden zuvor in Händen gehalten hatten. Bei dieser indirekten Methode entwickelten nur 2 von 25 gesunden Probanden (8 Prozent) eine Erkältung. (Experiment 41.3). Interessanterweise hinterfragten sogar die Wissenschaftler selbst, ob die geringe Zahl positiver Fälle überhaupt auf das Experiment zurückzuführen sei, denn einer der

Probanden, der erkrankte, hatte in den Tagen vor Versuchsbeginn Anzeichen einer Erkältung gezeigt.[11]

Bei späteren Studien ging es um die Frage, ob sich Erkältungen indirekt über Infektionsträger ausbreiten, also über Oberflächen, die mit Mikroorganismen bedeckt sind. Versuchsteilnehmer erhielten Taschentücher, die mit dem Schleim kranker Menschen bedeckt waren. Die Probanden benutzten diese Taschentücher 24 Stunden lang, aber *niemand* wurde krank. (Experiment 41.7) Bei ähnlichen Experimenten putzten sich die Teilnehmer die Nase mit Gaze, die mit dem Schleim von Kranken verunreinigt war, oder sie stopften sich Gaze in die Nase, die in der unverdünnten Flüssigkeit von Nasenspülungen getränkt worden war. Von 27 Personen entwickelten bei diesen Versuchen nur 2 (7,4 Prozent) eine Erkältung.[11] (Experimente 41.8, 41.10 und 41.11)

Einen Hoffnungsschimmer, dem Übertragungsweg von Erkältungen auf die Spur gekommen zu sein, lieferte ein Versuch, bei dem die Probanden bis zu 5 Minuten lang eine Sauerstoffmaske trugen, die ihnen in einem steten Strom Luft mit »Erkältungskeimen« ins Gesicht blies, woraufhin 26 von 89 Probanden (29,2 Prozent) Symptome entwickelten.[11] (Experiment 41.5) Für die Forscher war dies der Beweis, dass ein Virus Erkältungen verursacht, aber sie tappten in dieselbe Falle wie so viele andere vor ihnen: Nicht ein einziges Mal arbeiteten sie mit einer Kontrollgruppe, insofern können sie keine alternativen Erklärungen ausschließen. Es ist absolut plausibel, dass Faktoren wie der Noceboeffekt, die Lösung mit den »Keimen« darin, etwas in der inhalierten Luft oder ein anderer, unbekannter Aspekt eine Rolle spielten. Forscher sollten insbesondere dann aufmerken, wenn ihre Ergebnisse stark von denen früherer Versuche abweichen – umso mehr, wenn sie nicht erklären können, *wie* diese Resultate zustande kamen. Knapp 30 Prozent positive Fälle ist um ein Vielfaches größer als bei anderen Studien jener Zeit (zur Erinnerung: bei den oben genannten Versuchen sprachen wir über 9 Prozent oder weniger). Derart schwere methodische Versäumnisse machen es im Zusammenspiel mit widersprüchlichen Ergebnissen schwierig, den Ausgang dieses Experiments mit einem hohen Maß an Sicherheit zu interpretieren.

Wissenschaftlicher Vandalismus

Mitte der 1950er-Jahre. Die CCRU sammelte nunmehr seit anderthalb Jahrzehnten Forschungsergebnisse, war dabei aber dem Ziel, die Ursache von Erkältungen zu finden, keinen Schritt näher gekommen – von der Entwicklung eines Heilmittels ganz zu schweigen. 1952 und 1953 wurden insgesamt 292 Probanden mit einem Zellkulturmedium geimpft, das angeblich Erkältungsviren enthielt, trotzdem entwickelten nur 15 Probanden (5 Prozent) eine Erkältung. [12] Die Abteilung stand daraufhin kurz vor der Schließung, unternahm 1957 aber noch einen letzten Versuch, die Dinge zum Besseren zu wenden – mit David Tyrrell als neuem Direktor. Dem jungen britischen Virologen wird die Entdeckung und Isolierung des Coronavirus zugeschrieben (siehe Kapitel 9).[5] Unter Tyrrells Führung begannen die CCRU-Virologen von heute auf morgen, Erkältungsviren mithilfe von Gewebe- und Zellkulturen praktisch nach Belieben zu »isolieren«. [13, 14] Als die CCRU 1989 schloss, hatten ihre Wissenschaftler über 1000 Arbeiten veröffentlicht, in denen es um die Entdeckung diverser Coronaviren und mehr als 100 Erkältungsviren ging.[5, 15] Knapp 20 000 Personen aus aller Welt nahmen an CCRU-Experimenten teil. Von denen, die »Erkältungsviren« verabreicht bekommen hatten, entwickelten zwischen einem Drittel und einem Fünftel eine Erkältung. Zwar ist das ein besseres Ergebnis als bei früheren Studien, aber diese »Erfolgsquote« wirkt doch schrecklich niedrig, wenn man bedenkt, dass die Forscher mit einer *konzentrierten* Form eines hochgradig infektiösen und ansteckenden Keims arbeiteten. Und dennoch lief die Virologie Sturm gegen die Schließung der CCRU und beklagte »wissenschaftlichen Vandalismus«, wo die Einrichtung doch angeblich so bahnbrechende Arbeit dabei geleistet hatte, mehr über diese saisonale Krankheit ans Licht zu bringen.[6]

Tatsächlich jedoch fällt die Bilanz der CCRU eher enttäuschend aus, wenn man berücksichtigt, wie viel Zeit, Geld und Ressourcen in die Erforschung der Erkältung geflossen sind. Fälle, bei denen die CCRU tatsächlich experimentell induzierte Erkältungen erfolgreich übertragen konnte, haben nur wenig Gewicht, weil diese Versuche einen offensichtlichen Makel aufweisen – das

Fehlen von Kontrollgruppen.

Völliger Kontrollverlust

Ohne angemessene Kontrollen können die Wissenschaftler schlicht nicht sagen, welche Variable für die Symptome verantwortlich ist, die sie bei Versuchsobjekten beobachten. Setzen sie eine Person in ein Labor und führen fremde Substanzen in ihren Körper ein, könnte dies Schleimhäute reizen und entzünden, es könnte eine allergische Reaktion auslösen, einen Noceboeffekt verursachen oder sich auf andere, unbekannte Weise auswirken. [16] Insofern ist die Schlussfolgerung, Keime hätten die Symptome verursacht, wissenschaftlich nicht statthaft, solange die anderen Möglichkeiten nicht ausgeschlossen sind. Ist das nicht getan, ist jedes Versuchsergebnis bedeutungslos. [17]

Der Einsatz von Kochsalzlösung stellt eine inerte Kontrolle dar, die in der medizinischen Wissenschaft häufig als Placebo dient. Bei Großstudien mit Tausenden Probanden zeigten 10 Prozent der Teilnehmer Symptome einer Erkältung, nachdem ihnen Kochsalzlösung gespritzt worden war. [18] Diese Zahl positiver Fälle ist größer als bei vielen Erkältungsstudien, bei denen die Probanden Keimen ausgesetzt wurden. Wie kann das angehen? Wie kann steriles Salzwasser eine Erkältung herbeiführen? Nun, bereits in den 1930er-Jahren fanden Wissenschaftler heraus, dass man durch die direkte Reizung einer Schleimhaut die Struktur und Funktion von gasaustauschendem Gewebe stören kann.[10,16] Das heißt: In den Nebenhöhlen kann Kochsalzlösung als *Reizmittel* fungieren – woraufhin der Körper eine Abwehrreaktion in Gang setzt, die einer Erkältung ähnelt. Die psychologische Fachliteratur zeigt, dass es unvermeidbar ist, dass Probanden ein Verständnis davon gewinnen, welche Thesen die Forscher verfolgen und wie sie als Probanden reagieren sollten. Wird Kochsalzlösung in die Nebenhöhlen geträufelt, kann dies in so einem Fall einen Noceboeffekt triggern – Informationen und Erwartungen werden katalysiert und äußern sich als erkältungsähnliche körperliche Reaktion (was natürlich Sinn ergibt, wenn man bei einem »Zentrum für die Erforschung von Erkältungen« unter

Beobachtung steht). Das sind nur einige mögliche Pfade, aber das ändert nichts an den Tatsachen: Selbst inerte Substanzen wie Kochsalzlösung können Symptome einer Erkältung hervorrufen.

Gelingen in einem Experiment keine besseren Ergebnisse als mit einer Kochsalzlösung, lässt sich wohl nur schwerlich behaupten, man habe eine Ansteckung nachweisen können. Aber obwohl Kochsalzlösung besser als nichts ist, ist sie dennoch alles andere als optimal. Die Qualität einer Kontrolle nimmt zu, je mehr sie an das heranreicht, mit dem sie verglichen werden soll. Idealerweise sollte es zwischen einem experimentellen Zustand und dem Zustand in einer Kontrollgruppe nur einen einzigen Unterschied geben, und zwar den *aktiven Wirkstoff* (in diesem Fall ein Keim). Insofern wäre es viel besser, würde man mit einer Schleimprobe arbeiten, die bis auf das Virus identisch ist. Wissenschaftler, die an Erkältungen arbeiten, sollten gefiltertes Schleimsekret von Menschen sammeln, die an nicht viralen verwandten Atemwegserkrankungen leiden, beispielsweise allergischem Schnupfen, Nasennebenhöhlenentzündung (Sinusitis) oder Bronchitis. Ein Abgleich mit diesen Proben ist Voraussetzung, will man feststellen, ob Erkältungen von einem Keim verursacht werden.

Woher wissen wir, dass die Kontrollen komplexer sein müssen als bislang praktiziert? Wir wissen es, weil gesunde Menschen nicht nur durch die Verabreichung von Kochsalzlösung Erkältungen bekamen, sondern auch dadurch, dass man ihnen Schleimproben anderer gesunder Menschen verabreichte. Bei einer Studie wurde 28 gesunden Probanden das Produkt von Nasenspülungen verabreicht, das man gesunden Personen ohne Erkältung abgenommen hatte. 6 (21 Prozent) der 28 Probanden entwickelten daraufhin eine Erkältung.[2] Dieses Ergebnis spricht dafür, dass gesunder Schleim tatsächlich auch Substanzen enthält, die imstande sind, eine Erkältung oder Grippe zu verursachen. Mehr noch: Die Zahl der positiven Fälle wäre möglicherweise sogar noch höher ausgefallen, hätten die Forscher mit Schleim von Patienten gearbeitet, die an nicht viralen Atemwegserkrankungen leiden. Ein derartiges Ergebnis spräche dafür, dass der Schleim Kranker ein anderes nicht virales Material enthält, das erkältungsähnliche Krankheiten hervorruft. Auf theoretischer

Ebene klingt das nach einer großartigen Vorgehensweise, dennoch finden sich in der veröffentlichten Literatur allem Anschein nach keine Beispiele für Experimente zur Ansteckung, bei denen mit einer derartigen Methodik gearbeitet wurde. In einigen wenigen Fällen diente etwas anderes als Kochsalzlösung als Kontrollsubstanz. Die Ergebnisse waren bezeichnend. Bei einem Versuch impfte man 65 Probanden mit »Viren«, die in Hühnerembryonen gezüchtet wurden. 15 Freiwillige (23 Prozent) entwickelten eine Erkältung, 20 Personen (31 Prozent) »fragliche« Erkältungen, sprich, die Symptome waren sehr mild. Gleichzeitig wurden in der Kontrollgruppe 57 gesunde Probanden mit Flüssigkeit aus Hühnerembryonen geimpft, die *nicht* mit einem »Virus« »infiziert« worden war. Dort entwickelten 8 Personen (14 Prozent) eine Erkältung und weitere 8 (14 Prozent) »fragliche« Erkältungen.[2] Nun könnte man der Versuchung erliegen und die Unterschiede bei der Zahl der Erkältungskranken einem »Virus« zuschreiben, aber die Hühnerembryonen waren nicht mit einem reinen Virus versetzt worden. Vielmehr nahm man die gefilterten nasopharyngealen Waschungen kranker Personen, aber dieses Produkt enthält alle möglichen unterschiedlichen Substanzen, wodurch unmöglich zu erkennen ist, was genau bei den Empfängern die Symptome verursacht hat. Bei einem ähnlichen Experiment wurde gesunden Probanden normale Flüssigkeit von Hühnerembryonen verabreicht, die kein vermeintliches Virus enthielt. Die Probanden entwickelten Erkältungssymptome wie gereizte Nase, Niesen, verstopfte Nase, Hyperämie (Blutverdünnung), geschwollene Nasenschleimhäute, Kopfschmerzen und erhöhte Temperatur. [19] Einigen Berichten zufolge klagten Probanden vereinzelt auch über verstopfte Nase, Niesen und Kopfschmerzen, nachdem man ihnen sterile Brühe gespritzt hatte. Sie redeten sich selbst erfolgreich ein, dass sie sich eine Erkältung zugezogen hatten, dabei wurden sie überhaupt keinem Virus ausgesetzt. [20]

Dem Anschein nach kann eine weite Spanne unterschiedlicher verimpfter Substanzen Erkältungen und grippeähnliche Symptome verursachen. Mehrere Autoren haben deswegen geschlussfolgert, dass die von Filtraten verursachten Symptome keine virale Reaktion darstellen, sondern eine *allergische*.[16, 21]

1922 veröffentlichten Dr. Victor Vaughan (Hygieneprofessor und Vorsitzender für Medizinwissenschaften im National Research Council), Dr. Henry Vaughan (Detroits Gesundheitskommissar) und Dr. George Palmer (Epidemiologie an der Gesundheitsbehörde in Detroit) ein medizinisches Lehrbuch für Ärzte, Medizinstudenten und Mitarbeiter im Gesundheitswesen. In diesem legten sie dar, dass die Symptome, die auftreten, wenn man gesunde Menschen mit dem Filtrat kranker Personen beimpft, auf eine allergische Reaktion auf im Schleim enthaltene nicht virale Proteine zurückgehen. Gelangen diese Proteine in die Nasengänge, führten sie nach Auffassung der drei Autoren zu einer örtlichen Reizung und Entzündung. Die Schlussfolgerung der Autoren: Führt man eine beliebige proteinhaltige Substanz in die oberen Atemwegsgänge ein, könne dies Reaktionen wie eine Erkältung, epidemischen Husten und akute Coryza (Schnupfen) auslösen. Weiter schrieben sie, sei man kalten Temperaturen ausgesetzt, könne dies die Integrität des Gewebes im Atemwegstrakt in Mitleidenschaft ziehen. Das schränke die natürlichen Reinigungsmechanismen ein und erhöhe die Durchlässigkeit der Schleimhäute für eingeatmete Proteine. Dadurch nehme die Wahrscheinlichkeit zu, sich zu »erkälten«.21

Das Thema Verblindung

Bei allen Studien zur Übertragung von Mensch zu Mensch – und nicht nur bei denen der CCRU – spielt das Thema *Verblindung* eine Rolle. Wird bei wissenschaftlichen Versuchen mit Doppelverblindung gearbeitet, weiß weder der Wissenschaftler noch der Proband irgendetwas über die Intervention. 22 Würde eine Partei wissen, welche Form von Intervention durchgeführt wird, könnte sich dies enorm auf die Gültigkeit der Ergebnisse auswirken. Eine Doppelverblindung reduziert das Risiko für den *Experimentatoreffekt* (auch Versuchsleiter-Erwartungseffekt), also die Art und Weise, wie ein Forscher die Probanden behandelt, wie er Daten aufbereitet und analysiert und wie er Ergebnisse interpretiert und schriftlich festhält. Gleichzeitig minimiert sie die Auswirkungen von Reaktionen der Probanden, beispielsweise

Placebo- oder Noceboeffekte, ob sie sich weiter an der Studie beteiligen oder aussteigen oder was sie an Informationen preisgeben. Bei Studien ohne angemessene Verblindung lässt sich nicht mit Gewissheit sagen, was die beobachteten Effekte verursacht hat.

Bei Inokulationsexperimenten ist das ein ständiges Thema, denn Verblinden ist mehr als nur das Zurückhalten von Informationen. Rein technisch betrachtet handelte es sich bei vielen der Versuche, die die CCRU durchführte, um doppelte Verblindung, dennoch bekommen die Menschen regelmäßig mehr mit, als sie eigentlich sollten. Forscher erklärten den Probanden nicht, zu welcher Gruppe sie gehörten (aktiv oder Kontrolle), dennoch bestand die Möglichkeit, dass diese Probanden auf eine Weise reagiert haben, die nicht auf den »Wirkstoff« zurückzuführen ist. Allein schon die Tatsache, dass sie eine große, hochmoderne Einrichtung mit dem Namen »Abteilung zur Erforschung von Erkältungskrankheiten« aufsuchten, könnte dazu geführt haben, dass die Probanden die Wahrscheinlichkeit, mit einer Erkältung beimpft worden zu sein, höher einschätzten. Je größer und beeindruckender eine Intervention erscheint, desto häufiger sind Placebo- und Noceboeffekte; das ist gut dokumentiert. [23] , [24] , [25] Das heißt, den Probanden blieb nicht verborgen, dass sie sich im Rahmen eines Experiments an dieser Forschungseinrichtung aufhielten und dass eine hohe Wahrscheinlichkeit bestand, dass man ihnen »Erkältungskeime« verabreichte. Das Problem dabei ist, dass der aus diesem Wissen resultierende Effekt zufällig in dieselbe Richtung zielt wie die These der Studienleiter, wonach Keime Erkältungen verursachen. Das bedeutet, dass die Probanden zwar verblindet waren, sie aber dennoch auf andere kontextuelle Hinweise so reagiert haben könnten, dass Ergebnisse systematisch verzerrt wurden.

Insofern erscheint es nur logisch, dass die Teilnehmer an CCRU-Versuchen mehr Erkältungssymptome zeigten, als es anderenfalls der Fall gewesen wäre, schließlich waren sie darauf eingestellt zu glauben, man habe sie einem Krankheitserreger ausgesetzt. Offiziell wirkendes Personal (das verzweifelt darum bemüht war, das Thema Erkältung zu verstehen) unterzog die Probanden in einem eigens zu diesem Zweck gebauten Labor gut durchdachten

Versuchen und invasiven Maßnahmen, bei denen Hightech zur Anwendung kam. Eine derartige Fülle an einschlägigem Input könnte einen Noceboeffekt auslösen, der in einem Ausmaß an den positiven Ergebnissen der CCRU beteiligt war, das man nicht als trivial abtun kann. Es wäre faszinierend, könnte man die CCRU-Ergebnisse mit denen von Studien vergleichen, bei denen bezahlte Probanden an einem »Institut für Alltagsimmunität und Resilienz« mit Erkältungs- und Grippekeimen beimpft werden, wohingegen sie glauben, man spritze ihnen etwas, das sie immun gegen Krankheiten macht. Natürlich birgt auch dieses Versuchsdesign Risiken, aber es würde zumindest zu einem Effekt führen, der das Gegenteil dessen darstellt, was die Forscher wünschen. Um mehr Gewissheit zu erlangen, muss die Wissenschaft derartige Einschränkungen berücksichtigen. Allein schon die Möglichkeit, es könnte alternative Erklärungen geben, reicht aus, Zweifel an dem zu wecken, was die CCRU herausgefunden hat.

Sehen wir uns den Stand der Dinge am CCRU im Jahr 1950 an. Im Laufe eines Jahrzehnts hatte man studienübergreifend mit gefiltertem und ungefiltertem Nasensekret ungefähr 231 Probanden inokuliert und 137 bestätigte Erkältungsfälle produziert. [26] Das entspricht einer Ansteckungsrate von 55 Prozent – viel besser als bei den meisten anderen in diesem Kapitel aufgeführten Experimenten, dennoch reagierten die Forscher mit Enttäuschung, Zweifeln und Argwohn auf diese Zahlen. Sie beklagten, trotz aller Anstrengungen sei dieses vermeintlich beeindruckende Ergebnis letztlich doch bloß ein »Irrlicht«, etwas unmöglich Greifbares. Die angewandten Methoden wären nicht dazu angetan, eine hohe Gewissheit herzustellen, und seien schwierig zu interpretieren. Für die Befürworter der Keimtheorie waren 55 Prozent ein Fehlschlag, und zwar ein derart massiver, dass man erwog, ganz auf Versuche am Menschen zu verzichten. Alles in allem hatten diese sich nämlich als überaus *resistent* gegen eine Ansteckung mit Erkältungsviren erwiesen– und das, obwohl man den Probanden enorme Dosen auf unnatürlichem Weg zugeführt hatte. Bei einem Versuch beispielsweise wurden den Probanden die kombinierten Nasenspülungen von 26 (!) erkrankten Spendern verabreicht.

Aber die Gründe dafür, die 55 Prozent zu hinterfragen, reichen

noch tiefer. Die CCRU bezahlte den Probanden einen zehntägigen Urlaub inklusive Reisekosten, Unterkunft und Taschengeld. Das heißt, die Personen, die sich zur Verfügung stellten, waren nicht zufällig ausgewählt, was im Umkehrschluss bedeutet, sie könnten auf systemische Weise variieren. Vielleicht waren sie arm und knapp bei Kasse, gestresst und benötigten dringend eine Auszeit, vielleicht handelte es sich auch um Hypochonder auf der Suche nach Sicherheit und Bestätigung. Darüber hinaus war davon auszugehen, dass die Probanden ob der finanziellen Vergütung darum bemüht waren, dafür auch eine Gegenleistung zu erbringen – etwas, was den Wunsch der Probanden, etwas zu diesem wissenschaftlichen Unterfangen beizusteuern, zusätzlich intensivierte. Die Anreize brachten viele Probanden dazu, sich der CCRU ein zweites, drittes oder viertes Mal zur Verfügung zu stellen, manche kamen sogar bis zu neun Mal. [27] Testet man dieselben Leute wieder und wieder, verstärkt das möglicherweise unterschiedliche erlernte Reaktionen. Probanden waren eventuell darauf konditioniert, dieselben Symptome zu entwickeln wie bei *vorangegangenen* Studien. Damit nicht genug: Die Probanden führten Tagebuch zu ihren Symptomen, was, wie die CCRU selbst einräumt, »natürlich Einfluss auf die Entscheidung des Arztes nimmt«, ob es sich um eine Erkältung handelt oder nicht. Kurz: Wir haben es hier mit großen Problemen in Sachen wissenschaftlicher Sorgfalt zu tun. Selbstselektion, wiederholte Exposition, Selbstüberwachung – diese unheilige Mischung sorgt für alle möglichen Verzerrungen, die problemlos die Fallzahlen künstlich aufblähen können. Das Thema »Freizeitkrankheit« ist ein weiterer Aspekt, den die Wissenschaftler nicht berücksichtigen. Gemeint ist damit das Phänomen, dass Menschen kurz nach Antreten ihres Urlaubs an Erkältungen oder Grippe erkranken. [28, 29] Dass die CCRU die Teilnahme an der Studie als 10-tägigen »All-inclusive-Urlaub« bewarb, könnte Probanden anfälliger für dieses Phänomen gemacht haben. Was als Vermarktungsstrategie gedacht war, hat möglicherweise ungewollt die Studienergebnisse beeinflusst.[27, 30]

Die Jagd geht weiter

Bei der Jagd nach Erklärungen und Heilmitteln dagegen erwiesen sich zahlreiche experimentelle Ansätze als Fehlschlag. Obwohl Erkältungen als »hochgradig infektiös« und »einfach übertragbar« gelten, fielen die Ergebnisse von Studie zu Studie enttäuschender aus. Selbst die bereits erwähnte Common Cold Research Unit, eine Einrichtung, die ausschließlich mit der Erforschung von Erkältungen befasst war, stand nach 2 Jahrzehnten voller ernüchternder Forschungsarbeit kurz vor der Schließung. Eine wissenschaftliche Übersichtsarbeit brachte dies auf vernichtende Weise auf den Punkt; sie wies darauf hin, dass Erkältungen schlecht definiert und schwierig zu diagnostizieren seien und es stark an Fakten zur Kausalität mangele. Wie immer gab es Studien, die positive Fälle generierten, aber mangelhafte oder gar unwissenschaftliche Methodiken schränkten den Wert dieser Arbeiten allzu oft ein. Häufig fehlte es bei diesen Studien unter anderem an angemessenen Kontrollen und einer ordentlichen Verblindung. Das macht sie anfällig für widersprüchliche Ergebnisse, es erschwert mögliche alternative Erklärungen und sorgt unterm Strich für Zweifel an den etwaigen Schlussfolgerungen.

Gerettet wurde die Erkältungsforschung durch den britischen Virologen David Tyrrell und seine Arbeit mit Zellkulturen, dank derer der CCRU innerhalb kürzester Zeit die Wende hin zu einer goldenen Zukunft gelang. Aber auch diese Entwicklung wirft Fragen auf: Wenn Erkältungen doch derart alltäglich und derart ansteckend sind, wie kann es dann sein, dass Virologen die Erreger nur mithilfe einer derart komplizierten und künstlichen Vorgehensweise identifizieren und übertragen können? Selbst nachdem man ein im Labor gezüchtetes Virus auf diese Weise »verdichtete«, gelang es der CCRU bestenfalls nur bei etwa einem Drittel aller Probanden, Symptome auszulösen – und das, obwohl die eingesetzten Methoden a) nichts mit der Realität zu tun haben, b) arg problembehaftet sind (siehe Kapitel 8 und 9) und c) anfällig für Experimentatoreffekt und Teilnahmebias sind.

In Summe bedeutet dies, dass Erkältungsforscher ihre Jagd wohl fortsetzen müssen.

Kapitel 15

Zweifel an der Ansteckungstheorie

Menschen haben Kontakt zu erkältungskranken Personen und klagen dann schlagartig über ähnliche Symptome wie diese. Das passiert dermaßen häufig, dass wohl praktisch alle diesen Vorgang aus eigener Erfahrung kennen. Doch Häufigkeit hin oder her, was genau hier vor sich geht, ist nicht einfach zu erahnen, denn es wirken unsichtbare Prozesse. In nahezu allen Fällen bedient sich die moderne Gesellschaft allerdings eines recht eindimensionalen Bildes dieser Krankheit: des eines infektiösen Teilchens, das sich von Mensch zu Mensch ausbreitet. Dermaßen allgegenwärtig ist dieses Ansteckungsmodell, dass es niemand, der noch bei Trost ist, zu hinterfragen wagt. Wenn eine Vorstellung derart weitverbreitet ist, steht dahinter doch gewiss ein ganzes Arsenal an wissenschaftlichen Fakten, oder? Darüber hinaus fühlen sich Menschen diesem Modell gegenüber auch deshalb verbunden, weil es ihnen hilft, reale Erfahrungen zu begreifen.

Dieses Kapitel wird zeigen, dass nichts von alledem völlig gesichert ist. Die Wissenschaft hinter der Ansteckungstheorie weist beträchtliche Defizite auf, aber nicht nur das – viele historische Ereignisse lassen sich mit dem Ansteckungsmodell nicht erklären. In den folgenden Abschnitten nehmen wir uns weitere wissenschaftliche Studien vor und berichten über an undenkbaren Orten erfolgte unerklärliche Ausbrüche, die nicht mit der Ansteckungstheorie vereinbar sind.

Das aktuelle Missverständnis

In der medizinischen Welt gilt es als akzeptiert, dass ansteckende Viren Erkältung und Influenza verursachen. Die Wissenschaftler

sagen, Viren übertragen sich auf eine von drei Weisen von einem Kranken auf einen gesunden Menschen – Tröpfchen, Aerosole oder Infektionsträger (Fomiten).[1,2] Was wie eine plausible Behauptung wirkt, ist keineswegs durch eine Vielzahl wissenschaftlicher Beweise untermauert.[3,4] Zum jetzigen Zeitpunkt können die Virologen nicht sagen, wie Viren übertragen werden, geschweige denn, dass sie wüssten, wie Viren nach einer Übertragung eine Krankheit verursachen. Ihre Wissenslücken räumen sie auch in zahlreichen Übersichtsarbeiten zum Thema ein, wenngleich sie sich dabei mithilfe schwammiger Begrifflichkeiten zu retten versuchen.[1,2,5] Anstatt klipp und klar einzugestehen, dass man sich unsicher ist, hört man von Virologen Dinge wie:

> »Die Virusübertragung erfolgt vermutlich über große Tröpfchen.«[6,7]

Oder:

> »Unklar ist weiterhin, wie unterschiedliche Übertragungsarten zu Atemwegserkrankungen beitragen.«[8]

Liest man zwischen den Zeilen, erkennt man anhand derartiger Formulierungen, wie wenig Wissen zum Thema virale Ansteckung unter Virologen tatsächlich herrscht. Wären sie von den Daten wirklich überzeugt, würde man Statements lesen wie: »Über Jahrzehnte hinweg haben kontrollierte Experimente wiederholt und konsistent belegt, dass sich Atemwegserkrankungen über Tröpfchen, Aerosole und Infektionsträger von Mensch zu Mensch ausbreiten.«

Doch solche Sätze hört man von Virologen nicht. Kann man auch nicht, denn das geben die Daten nicht her. Systematische Überprüfungen zu diesem Thema sprechen eine deutlichere Sprache und kommen zu dem Schluss, dass eine Übertragung durch die Luft bei der Ausbreitung ansteckender Atemwegserkrankungen höchstwahrscheinlich *keine* wesentliche Rolle spielt und dass es *keine Beweise* dafür gibt, dass irgendeine Krankheit durch große Sekrettröpfchen übertragen wird.[9,10] Mehrere Studien betonen, dass es keine Beweise dafür gibt, dass Atemwegsviren wie Rhinoviren oder das Coronavirus durch Infektionsträger übertragen werden.[11,12,13,14,15,16] Andere Übersichtsarbeiten belegen einen Mangel an wissenschaftlichen

Daten, die für eine Übertragung bekannter Pathogene wie SARS-CoV-1 und SARS-CoV-2 durch Aerosole sprechen, und zeigen, wie schwer dies in der Praxis umzusetzen wäre. [17] , [18]

Das sind unbequeme Wahrheiten, und eine Gruppe unabhängiger Forscher hat erst 2021 unmissverständlich erklärt, es gebe keinerlei direkten Nachweis dafür, dass SARS-CoV-2 auf irgendeinem Weg übertragen wird, sei es über Infektionsträger, unmittelbaren Kontakt, Tröpfchen oder Aerosole. [19] Wann immer es um virale Ansteckung geht, hat es den Anschein, als ob das, was die Wissenschaft derzeit akzeptiert und auf dem sie beharrt, nichts ist, was sie beweisen könnte.

Seit gut einem Jahrhundert wird mittlerweile an viraler Ansteckung geforscht, und trotzdem klaffen bis heute diese eklatanten Wissenslücken. In all den Jahren hat die Gesellschaft enorme Mengen an Ressourcen, Zeit und Geld investiert, kann dafür aber im Gegenzug nichts vorweisen.

Aber wenn sich Atemwegserkrankungen doch so offenkundig dadurch verbreiten, dass sie von Mensch zu Mensch wandern, warum fällt es den Virologen dann so schwer, dies objektiv nachzuweisen? In den vorangegangenen Kapiteln haben wir gesehen, dass Experimente zur Übertragung von Mensch zu Mensch nur in einer einzigen Absicht durchgeführt wurden – um eine virale Ansteckung zu belegen. Aber genau das hat bislang nicht funktioniert. Da beißt die Maus keinen Faden ab: Dieser mechanistische Eckpfeiler der Keimtheorie *hält einer strengen wissenschaftlichen Überprüfung nicht stand*. Auf der Suche nach Übertragungswegen der Influenza konnten 2003 die Autoren einer Literaturanalyse nicht eine einzige veröffentlichte Studie finden, die eine Ansteckung von Mensch zu Mensch skizzierte. [20] Wenige Jahre darauf wurde eine ähnliche Recherche durchgeführt, bei der sich ebenfalls keinerlei schlüssige Beweise dafür finden ließen, wie die Übertragungswege von Influenza aussehen. Auf dieser Grundlage gelangten die Autoren zu dem Schluss, dass sich eine Influenza *nicht* ausbreitet, indem sie von kranken auf gesunde Menschen überspringt. [21] Passend dazu haben andere Wissenschaftler festgestellt, dass es »unglaublich schwierig« ist, unter Versuchsbedingungen die natürliche Ausbreitung von Atemwegserkrankungen nachzubilden. [22] , [23] , [24] , [25]

Enger Kontakt

Dieser Mangel an belastbaren Beweisen, die eine Ansteckung belegen, ist schon seltsam, schließlich hat man uns gelehrt, dass sich Viren problemlos über Tröpfchen, Aerosole und Infektionsträger verbreiten würden. Tatsächlich sind nach derzeitigem Verständnis Erkältungs- und Grippeviren »hochgradig ansteckend« und lassen sich einfach von Mensch zu Mensch übertragen – so einfach, dass es heißt, selbst ein flüchtiger Kontakt von wenigen Sekunden reiche aus, um krank zu werden. [26] , [27] , [28]

Die Logik sagt: Wenn eine virale Übertragung »in freier Wildbahn« dermaßen häufig ist, sollte es doch ein Kinderspiel sein, sie unter kontrollierten Bedingungen nachzubilden, indem man Menschen in engen Kontakt zueinander bringt. Schließlich soll just dies doch das Risiko maximieren, sich mit einer Erkältung oder Grippe anzustecken. Und doch könnte nichts weiter von der Wahrheit entfernt sein. Bei Experimenten, bei denen man gesunde Personen Kranken direkt aussetzte, konnte nicht stichhaltig nachgewiesen werden, dass die Krankheit übertragbar ist – und das, obwohl die Bedingungen für eine Ansteckung vermeintlich optimal waren und man aktiv darauf hinarbeitete, eine Ansteckung herbeizuführen.

William J. Kerr und John B. Lagen führten in den 1930er-Jahren eine Reihe immersiver Studien durch, bei denen sie gesunde Probanden bei Personen einquartierten, die sich auf natürlichem Weg eine Erkältung zugezogen hatten. Beide Gruppen lebten gemeinsam in klimatisierten, druckgeregelten und luftdicht versiegelten Räumen. Kranke und Gesunde aßen zusammen, spielten zusammen Karten, tranken aus denselben Gläsern. Kranke niesten den 19 gesunden Probanden teilweise sogar direkt ins Gesicht. Obwohl die Beobachtungsphase mit 6 Tagen lang ausfiel, erkrankte erstaunlicherweise *nicht einer* der Freiwilligen. (Experiment 31.1)

Kerr und Lagen entschieden sich daraufhin für einen direkteren Ansatz. In folgenden Experimenten sprühten sie Nasensekret kranker Personen direkt in die Bindehaut gesunder Probanden. (Experiment 31.3) Auch hier blieben alle 15 Probanden völlig gesund. [29]

1965 führte F. E. Buckland Versuche am Menschen durch, bei denen es darum ging, Erkältungen zu übertragen. Bei dem ersten Experiment lebten 20 Gruppen, bestehend aus einem gesunden Probanden und bis zu 2 Kranken, 9 Tage lang in völliger Isolation zusammen. Von den 20 gesunden Freiwilligen entwickelte nur ein einziger Symptome einer Erkältung, und selbst diese waren »fragwürdig«. (Experiment 58.1) Beim zweiten Experiment husteten und niesten 6 Kranke in Beutel. 11 gesunde Probanden atmeten die Luft aus den Beuteln umgehend wieder ein, aber keiner von ihnen wurde krank. (Experiment 58.2) Für ein drittes Experiment nahmen 8 gesunde Probanden an »Nies-Partys« teil, bei denen sie über 3 Tage hinweg zweimal am Tag eine Stunde Karten in einem Raum spielten, in dem sich Kranke aufhielten, die stark husteten und niesten. Alle 8 Probanden blieben bei bester Gesundheit. (Experiment 58.3) [30]

In eine ähnliche Richtung forschte Jack Gwaltney in den 1970er-Jahren und erzielte dabei gemischte Ergebnisse. Bei dem ersten Experiment saß eine erkältete Person 15 Minuten lang an einem Tisch mit 2, 3 oder 4 gesunden Probanden. Die erkältete Person war angehalten, laut zu sprechen, zu singen, zu husten und zu niesen, um möglichst viel an Tröpfchen, Aerosolen und Infektionsträgern zu produzieren. 12 gesunde Probanden wurden 6 unterschiedlichen Kranken ausgesetzt, aber *keiner* entwickelte eine Erkältung. (Experiment 65.2) Für den zweiten Versuch brachte man 10 gesunde Probanden 3 Tage lang in einem großen Raum mit 6 Erkälteten unter. Damit es zu keinerlei Körperkontakt zwischen gesunden und kranken Versuchsobjekten kam, war der Raum durch Maschendraht unterteilt. Die Kranken durften ungehemmt husten und niesen. Um die Menge an »infizierter Luft« zu maximieren, die die Freiwilligen einatmeten, wurde die Frischluftzufuhr gestoppt. Auch hier bekam nicht ein einziger gesunder Proband eine Erkältung. (Experiment 65.3) Bei dem dritten Versuch Gwaltneys schnäuzten sich 6 Kranke direkt in die eigenen Hände, dann hielten 15 gesunde Probanden die Hände der Kranken jeweils 10 Sekunden lang. Anschließend inokulierten sie sich praktisch selbst, indem sie sich an die Bindehaut der Augen und die Nasenschleimhaut fassten. 9 der 15 Probanden entwickelten Symptome einer Erkältung (Experiment 65.4). [31]

Alles in allem beobachtete Gwaltney bei 9 von 37 Probanden (24 Prozent), dass sie durch seine Versuche krank wurden. Positive Ergebnisse gab es ausschließlich beim dritten Experiment, das eine »Selbstinokulation« mit Infektionsträgern zu zeigen scheint.

Allerdings gilt es hier einiges zu bedenken.

1. Bei Experiment 1 und 2 wurden keinerlei Übertragungen durch Tröpfchen, Aerosole oder Infektionsträger beobachtet; die Gesamtansteckung lässt sich also bestenfalls als inkonsistent bezeichnen.
2. Es ist möglicherweise zu hinterfragen, wie Gwaltney »Erkältungen« diagnostizierte. Er vergab Punkte für den Schweregrad jedes möglichen Symptoms – null Punkte, wenn das Symptom nicht vorlag, einen Punkt für »mild«, zwei für »mäßig« und drei für »stark«. Auf der Liste potenzieller Symptome standen unter anderem Niesen, Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein, Frösteln, laufende Nase, verstopfte Nase, Halskratzen und Husten. Kamen Probanden auf mindestens sechs Punkte, wertete Gwaltney das als Beleg, dass sie sich erkältet hatten. Dieser Wert erscheint willkürlich niedrig, vor allem, wenn man bedenkt, dass er das Punktesystem von einem anderen Experiment hergeleitet hatte, bei dem für die Diagnose »Erkältung« mindestens 14 Punkte erforderlich waren.[31]
3. Zusätzlich zu den sechs Punkten fragte Gwaltney die Probanden, ob sie den Eindruck hätten, sich erkältet zu haben, *oder* ob sie während der Beobachtungsphase an mindestens 3 der 5 Tage das Gefühl gehabt hatten, ihre Nase würde laufen.

Damit Sie besser verstehen, wie »erkältungspositiv« in der Praxis aussah, hier ein Beispiel: Einer der Kranken kam auf sieben Punkte. Er hatte »spärliche« Nasensekretion und nieste während des dreitägigen Experiments einmal. Obwohl die Symptome so schwach waren und obwohl, wie der Autor der Studie einräumte, im Nasenschleim kein Virus nachweisbar war, wurde der Proband in die Kategorie »erkältungspositiv« einsortiert. Ich frage Sie: Ihre Nase läuft so gut wie gar nicht, und innerhalb von 3 Tagen haben Sie *ein einziges Mal* geniest. Würden Sie sagen, Sie seien erkältet?

Und wenn Sie Ihren Nasenschleim testen ließen und das Ergebnis negativ wäre? Vermutlich nicht. Wenn Diagnoseverfahren wie dieses falsch positive Ergebnisse produzieren, muss man auch die anderen als positiv gemeldeten Fälle aus Experiment drei hinterfragen. Wenn es ungewiss ist, ob Kranke und Probanden tatsächlich krank waren, geht das zulasten der Glaubwürdigkeit der Studie und der Behauptung, eine Ansteckung nachgewiesen zu haben.

Natürlich weist jede Studie Schwächen auf, insofern ist es wichtig, sich die Gesamtheit der Beweise anzusehen, die sich im Laufe der Zeit ansammeln. Um mehr über die Ansteckung in Erfahrung zu bringen, führte D'Alessio 1984 fünf voneinander unabhängige Studien durch. Bei zwei Versuchen setzte er Grüppchen von 4 oder 5 gesunden Freiwilligen an einen Tisch mit 2, 3 Personen, die erkältet waren. Sie spielten Karten und unterhielten sich, aber *niemand* bekam eine Erkältung. (Experimente 66.1 und 66.2) Bei einem anderen Versuch verbrachten 5 gesunde Paare (also 10 Personen) über einen Zeitraum von 3 aufeinanderfolgenden Tagen hinweg täglich 12 Stunden in einem Raum mit 2 Kranken. Nur einer der 10 gesunden Probanden entwickelte Symptome, die für eine Erkältung sprachen. (Experiment 66.3) D'Alessio führte zwei weitere Versuche durch, dabei küssten gesunde Personen Kranke eine Minute oder länger. Von 16 gesunden Freiwilligen entwickelte nur einer milde Symptome. [32] (Experimente 66.4 und 66.5)

Letztlich machen D'Alessios Erkenntnisse das Scheitern Gwaltneys nicht wett, denn auch sie stützen die These der Ansteckung nicht. Die Gesamtheit der Beweise für eine Übertragbarkeit der Grippe will offenbar einfach nicht anwachsen.

In jüngerer Zeit gab es ein Experiment mit 127 Probanden, bei dem versucht wurde, die Grippe von Kranken auf Gesunde zu übertragen. Die Forscher verabreichten insgesamt 52 gesunden Probanden intranasal eine Zellkulturflüssigkeit, die angeblich ein Grippevirus enthielt. Erstaunliche 42 Probanden (81 Prozent) entwickelten grippeähnliche Symptome. Da haben wir ihn doch, den Beweis für die Ansteckung, oder? Auf den ersten Blick mag es so scheinen, aber da nicht mit angemessenen Kontrollen gearbeitet

wurde, ist unklar, ob die Probanden durch ein Virus krank gemacht wurden, ob die Symptome mit einer Substanz im Zellkulturmedium zusammenhingen, ob der Noceboeffekt eine Rolle spielte oder ob vielleicht etwas völlig anderes am Werk war. Die 42 »infizierten« Probanden brachte man im nächsten Schritt mit zwei Gruppen gesunder Freiwilliger zusammen, von denen eine geschützt war, die andere nicht. Die eine Gruppe bestand aus 40 Freiwilligen, die Masken trugen und sich alle 15 Minuten die Hände säuberten. Ihr Gesicht durften sie nur mit einem hölzernen Spatel berühren. Die ungeschützte Gruppe bestand aus 35 gesunden Probanden, die keinerlei Schutzausrüstung trugen und sich auch nicht die Hände reinigten. Sie durften ihr Gesicht nach Belieben anfassen. Dieses Experiment fand über einen Zeitraum von 4 Tagen unter kontrollierten, haushaltsähnlichen Bedingungen statt. Aus der *ungeschützten* Gruppe infizierte sich nur eine Person, in der Gruppe der *Geschützten* blieben alle gesund.[6] (Experiment 70.1) 75 gesunde Personen wurden Kranken ausgesetzt, und doch entwickelte gerade einmal eine Person (1,3 Prozent) Symptome. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass dem ersten Anschein zum Trotz die im Labor herbeigeführte Erkältung wirkungslos war. Das Virus übertrug sich nicht ohne Weiteres auf die exponierten Gruppen, unabhängig von deren Schutzmaßnahmen.

Auch außerhalb der Literatur, die eine Peer-Review * durchlaufen hat, finden sich Berichte über gescheiterte Versuche einer Übertragung. [33] In einer unveröffentlichten Studie entwickelten 20 gesunde Probanden keine Erkältung, nachdem sie sich in einem Raum mit infizierten Personen aufhielten, nur getrennt durch Drahtabsperrung, die einen direkten Kontakt verhindern sollte. [34] Zahllose weitere Experimente mit ähnlich negativem Ausgang blieben bis heute unveröffentlicht.[33] Es gibt viele denkbare Gründe, warum derartige Studien nicht zur Peer-Review und anschließenden Veröffentlichung eingereicht wurden. Häufig ist es so, dass Fachpublikationen Nullresultate wie in der oben angeführten Studie ablehnen, da sie lieber neue Erkenntnisse oder bahnbrechende Projekte veröffentlichen möchten. Positive oder signifikante Ergebnisse garantieren ihrer Auffassung nach mehr Aufmerksamkeit als Berichte darüber, was alles nicht geschehen ist. Mit der Zeit führt diese Praxis zu einem

weitverbreiteten Publikationsbias, dem sogenannten »File-Drawer-Problem« (»Schubladenproblem«) – ein Phänomen, das in den Medizinwissenschaften (und damit auch bei Studien zu Infektionen und Immunität) offenbar zunimmt. [35, 36] Bei diesem Auswahlverfahren handelt es sich um einen rein technischen Aspekt, aber er spricht dafür, dass Studien mit positiven Ergebnissen in der Fachliteratur überrepräsentiert sind, was wiederum zur Folge haben kann, dass Wissenschaftler die Reichweite und die Verbreitung von Dingen wie der Ansteckung überschätzen.

Zwei wichtige Punkte sollte man aus diesem wissenschaftlichen Kommentar mitnehmen:

1. Obwohl eine Vielzahl von Übertragungsstudien in Fehlschlägen endete, gibt es möglicherweise *viele* weitere Erkenntnisse aus Experimenten, die es niemals ans Tageslicht geschafft haben.
2. Daraus ergibt sich, dass wir den »wahren« Stand der Wissenschaft, das vollständige Bild, nur ermessen können, wenn wir unveröffentlichte Bemühungen berücksichtigen.

Zusammengenommen bedeuten diese beiden Forschungsrealitäten, dass es bestenfalls ungewiss ist, inwieweit Erkältungen und die Grippe ansteckend sind. Solange wir nicht das gesamte Bild kennen, können wir einzig auf öffentlich einsehbare Arbeiten verweisen und diese für Schlussfolgerungen heranziehen.

Trotz allem Gerede über Nullresultate existieren mehrere Studien, deren Autoren behaupten, erfolgreich eine Ansteckung geschafft zu haben.[13,14, 37, 38, 39] So gibt es gesunde Probanden, die durch Infektionsträger »infiziert« wurden, das heißt, die Probanden berührten erst verunreinigte Objekte und dann Augen, Nase oder Mund. Sie infizierten sich allerdings nicht über Aerosole oder Tröpfchen.[31,39] Bei anderen Versuchen bewirkten Infektionsträger bei den Probanden nicht das Geringste, stattdessen infizierten sie sich (vermeintlich) durch Aerosole und Tröpfchen.[13] Diese widersprüchlichen Resultate tragen leider nur dazu bei, dass die Ungewissheit weiter zunimmt. Die drei behaupteten Übertragungswege der Ansteckung sind unzuverlässig. Schlimmer noch: Häufig erschweren

Einschränkungen der Methodik eine Deutung der Versuchsergebnisse, wenn denn Probanden tatsächlich einmal erkranken. Von den bislang aufgeführten Studien wurde nur bei zweien mit Personen gearbeitet, die eine »natürlich erworbene Erkältung« hatten, bei allen anderen hatten die Probanden ihre Erkältung aus dem Labor. In keiner Studie wurden Probanden einem isolierten, aufgereinigten Virus ausgesetzt, zudem fehlten angemessene Verblindungsmaßnahmen oder Kontrollgruppen. Aufgrund mangelhafter Methodik lässt sich unmöglich sagen, ob positive Fälle auf ein Virus zurückzuführen waren, auf Umweltfaktoren, auf Beeinflussung, auf falsch positive Ergebnisse oder Verunreinigungen der Proben. Alles in allem spricht mithin ein bunter Strauß an Argumenten gegen die Ansteckungstheorie. Wir haben die Nullresultate, und zwar jede Menge, obwohl sie unterrepräsentiert sind. Und wir haben widersprüchliche positive Ergebnisse, die mit Störfaktoren und Fehlern daherkommen. Kurz: Es wächst der Eindruck, dass die Ansteckungstheorie dem Untergang geweiht ist.

Ausbrüche trotz Isolation

Selbst außerhalb des Labors zerplatzt die Ansteckungstheorie wie eine Seifenblase. Nicht nur die nüchternen Versuchsdaten, auch Berichte aus der realen Welt werfen schwierige Fragen auf und lassen Zweifel aufkommen an den Theorien zur Ausbreitung von Erkältungen und Influenza. Besonders bemerkenswert sind Fälle, bei denen Personen an extrem abgelegenen Standorten erkrankten. Zur Erinnerung: Viren wie die Influenzaviren sind angeblich einen Tag vor Einsetzen der Symptome bis 7 Tage nach Beginn der Symptome ansteckend. [40] Alles, was außerhalb dieses Fensters von 8 Tagen stattfindet, sollte rein technisch betrachtet nicht dazu führen können, dass man sich mit einer Grippe oder einer Erkältung ansteckt. Im Alltag steht dieses schmale Zeitfenster im Grunde immer offen, denn wir haben tagtäglich mit neuen Personen Kontakt, die eine Infektionsquelle darstellen können. Aber wie soll dieses Fenster offen bleiben, wenn eine Gruppe von Menschen über Monate oder sogar Jahre ohne jeglichen Kontakt

zur Außenwelt zusammenlebt? Im Verlauf der Geschichte gab es zahlreiche Grippeausbrüche an Bord von Schiffen auf hoher See oder bei Antarktisexpeditionen. Unter derart isolierten und harten Bedingungen hat die These, die Krankheit springe von Infizierten auf Gesunde über, als Erklärung überhaupt keinen Wert.

Krank auf hoher See

Im September 1781 befiel die Influenza die Mannschaft eines Ostindienfahrers, der sich auf dem Weg von Malakka (Malaysia) nach Kanton (China) befand. Als das Schiff die malaiische Küstenstadt verließ, verzeichnete man keinerlei Grippefälle; die Besatzung war bei guter Gesundheit. Aus welchem Grund auch immer setzte der Ausbruch an Bord des Segelschiffs inmitten der Chinesischen See genau dann ein, als es im weit entfernten Kanton zu einem heftigen Ausbruch der Krankheit kam. [41]

Ein Jahr darauf, 1782, suchte die Grippe eine Flotte britischer Kriegsschiffe unter dem Befehl von Admiral Richard Kempenfelt heim. Ende Mai – die Schiffe waren zu diesem Zeitpunkt seit knapp 4 Wochen auf See – brach die Influenza aus, obwohl man keinerlei Kontakt zur Außenwelt gehabt hatte. Derart heftig befiel die Grippe die Besatzungen, dass die gesamte Flotte Mitte Juni in den Hafen zurückkehren musste. [42, 43]

Etwas früher im gleichen Monat stach Lord Richard Howe als Oberkommandierender einer großen Flotte in See; seine Reise sollte ihn zum Abschluss an die niederländische Küste führen. Die gesamte Besatzung war beim Aufbruch bei bester Gesundheit. Obwohl man viele Wochen keinen Kontakt zum Festland hatte, wütete zum Ende des Monats hin die Influenza unter den Seeleuten, und die Flotte musste nach Portsmouth zurückkehren, wo sie am 4. Juni eintraf. [44]

Ein weiterer historischer Fall trug sich 1847 auf einem französischen Postdampfschiff zu, das von Marseille (Frankreich) aus in Richtung Alexandria (Ägypten) in See stach. Als das Schiff den Anker lichtete, gab es keine Grippefälle in der südfranzösischen Hafenstadt, und auch die Besatzung meldete keine Krankenfälle. Auf halbem Weg durch das Mittelmeer brach unter den Seeleuten die Grippe aus. Interessanterweise fiel dies

zeitlich mit einem Ausbruch zusammen, der die Menschen am Zielort des Schiffs heimsuchte, der ägyptischen Hafenstadt Alexandria.[42]

1857 brach auf der *Monarch* die Grippe aus, während das Schiff von der nördlichsten Region Perus zur chilenischen Stadt Valparaiso segelte. Von den 690 Personen an Bord erkrankten 191 (27,7 Prozent) an Influenza. Zum Zeitpunkt des Ausbruchs befand sich das Schiff seit 20 Tagen auf See, ohne Kontakt zu anderen Menschen gehabt zu haben.

Im selben Jahr kam es auf dem britischen Kriegsschiff *Archane*, das vor der kubanischen Küste nahe Havanna kreuzte, zu einem Ausbruch. Die Besatzung erkrankte exakt zur selben Zeit wie die Einwohner Havannas, dabei hatte das Schiff keinen Kontakt zu anderen Personen gehabt und hielt sich bereits seit Längerem auf See auf. Von der 149-köpfigen Besatzung erkrankten 114 Mann (76,5 Prozent) an Grippe.[42, 45]

Ebenfalls 1857 kam es auf der *Juno* zu einem Vorfall. Lange nachdem das Schiff in See gestochen war, erkrankten 131 von 200 Seeleuten (65,5 Prozent) schwer an der Influenza. Und 1891 war die *Wellington* seit 74 Tagen auf dem Weg von England nach Neuseeland, als Besatzungsmitglieder erkrankten, obwohl man keinerlei Kontakt zum Festland gehabt hatte.[45]

Anomalien in der Antarktis

Noch bemerkenswerter wird es, wenn Grippe und Erkältungen Menschen befallen, die die Antarktis erforschen.

1901 führte Kapitän Robert F. Scott von der *Discovery* eine britische Antarktisexpedition an, die am Südpol wissenschaftliche Untersuchungen vornehmen sollte. Die 48-köpfige Besatzung war 2 ½ Jahre völlig von der Außenwelt abgeschnitten, dennoch kam es während dieser Zeit zu zwei Erkältungswellen und einem Grippeausbruch. Beim ersten Mal entwickelte das gesamte Expeditionsteam auf dem gefrorenen Kontinent schwere Erkältungen, nachdem man längst schon keinen Kontakt mehr zu anderen Menschen gehabt hatte. Erklärungsversuch: In einem Ballen mit wollener Kleidung hätten sich »Erkältungskeime« versteckt und die Männer seien beim Auspacken der Kleidung

damit in Kontakt gekommen. Im zweiten Fall erwischte den Großteil der Mannschaft eine schwere Erkältung, nachdem sie in einer der Hütten den Teppichboden entfernt hatte, um ihn zu reinigen. Auch hier lautete die Erklärung, »Erkältungskeime« hätten monatelang inaktiv im Bodenbelag gelauert und seien aktiv geworden, als man den Teppich bewegte. Beim dritten Fall trat Grippe bei drei Männern auf, die für eine Inlandsexpedition das Lager verlassen hatten. Zumindest erkrankten sie massiv an etwas, das sie für Grippe hielten, aber als sie ins Basislager zurückkehrten, war die gesamte dort verbliebene Truppe bei bester Gesundheit. [46]

1928 wurde Admiral Richard E. Byrd das Kommando über eine Antarktisexpedition der amerikanischen Marine übertragen. Seine Flotte bestand aus drei Schiffen und zwei Flugzeugen, und die Expedition errichtete auf dem Ross-Schelfeis das gut ausgestattete Basislager »Little America«. [47] Nach einem Jahr vollständiger Abschottung gegenüber der Außenwelt brach auf der Basis unter Byrds Leuten eine Grippewelle aus. Ähnlich wie bei den vorigen Fällen führte man dies darauf zurück, dass man wohl eine Kiste mit Kleidung geöffnet habe, die »Grippekeime« enthielt.

Etwas Ähnliches berichtet der Antarktisforscher Lincoln Ellsworth, der zwischen 1933 und 1939 insgesamt vier Expeditionen in den Südpolarkreis durchführte. Bei einer seiner Reisen ging Ellsworth und seinem Piloten im November 1935 der Treibstoff aus, woraufhin sie in der Nähe von »Little America« notlanden mussten. In der Zwischenzeit waren Byrd und seine Männer längst wieder in der Zivilisation angelangt, weshalb das Camp unbewohnt war. Das Funkgerät hatte Schaden genommen, also waren die Männer bis Januar 1936 in völliger Isolation gestrandet. [48] Obwohl sie mehr als 2 Monate lang keinerlei Kontakt zu anderen Menschen hatten, waren sowohl Ellsworth als auch sein Pilot erkältet, als man sie schließlich rettete. [49]

Und 1969 kam es bei einer Gruppe von 12 britischen Antarktisforschern zu einer Erkältungswelle. Man setzte die Männer am 18. März an ihrem Stützpunkt ab, dort lebten, arbeiteten und schliefen sie zusammen in Hütten. 17 Wochen lang waren sie bei bester Gesundheit, dann bekam einer der Männer eine schwere Erkältung. Im Verlauf der folgenden 2 Wochen

zeigten 8 der 12 Männer (66,6 Prozent) Symptome einer typischen Erkältung, 2 weitere (16,6 Prozent) wurden von »Niesattacken« überfallen. Man entnahm den Männern Schleimproben und schickte diese zur Common Cold Research Unit nach England. Dort setzte man 10 gesunde Freiwilligen dem gepoolten Sekret aus, aber nur ein einziger Proband entwickelte etwas, das einer Erkältung ähnelte. Weitere 7 gesunde Freiwillige wurden inokuliert, aber keiner zeigte irgendwelche Symptome. Die CCRU versuchte in mehreren Experimenten, einen Erreger zu entdecken, doch sämtliche Bemühungen schlugen fehl. Gemäß der führenden Theorie muss einer der Männer ein nicht nachzuweisendes Virus in seinem Atemwegstrakt gehabt haben. [50]

Die Ausbrüche aufgeschlüsselt

Wir haben über extreme Szenarien gesprochen, bei denen sich Menschengruppen auf See oder in abgelegenen Weltregionen befanden und von Erkältungen und Grippe befallen wurden, obwohl sie sich weit weg von jeglicher Zivilisation aufhielten. Diese Männer praktizierten nicht nur das ultimative Social Distancing, sie entgingen der Krankheit auch viel zu lang, als dass eine Ansteckung nach vernünftigen Maßstäben (das »8-Tage-Fenster«) hätte stattfinden können.

Insofern ist es keine leichte Aufgabe, für all diese Fälle zu erklären, wie eine Übertragung von Kranken auf Gesunde hätte vonstattengehen können. Um es dennoch zu tun, wird mit mehreren Techniken gearbeitet: Man legt sich höchst unwahrscheinliche Umstände zurecht und verlässt sich auf unbegründete Annahmen. Vereinfacht gesprochen gibt es drei Wege, wie das Virus hätte die Sieben Weltmeere bereisen oder den Südpol umrunden können – durch die *Luft*, auf einer *Oberfläche* oder in einer *Person*. Sehen wir uns jeden dieser Punkte ausführlicher an.

1. Es erscheint ausgesprochen unwahrscheinlich, dass an solch abgelegenem Ort ein Viruspartikel in der Atmosphäre vor sich hin schwebt und dann erfolgreich in der Schleimhaut

eines Menschen landet. Für die meisten, wenn nicht gleich alle dieser Fälle ist dies als Erklärung kaum denkbar. Ließe man diese Erklärung zu, würde sie zudem wesentlichen Praktiken der Virologie zuwiderlaufen, denn normalerweise hält diese es für unerlässlich, ein Virus in Zellkulturen zu kultivieren, damit es potent genug ist, einen Wirt zu infizieren. Wenn also eine derartige Prozedur erforderlich ist, würde ein kleines Trüppchen Partikel, das planlos in der Atmosphäre herumschwebt, doch niemals ausreichen, eine Infektion herbeizuführen. Darüber hinaus würde diese Theorie, wenn man ihr denn folgen wollte, den allgemeinen Empfehlungen zum Umgang mit Epidemien entgegenstehen, Stichwort: Social Distancing beziehungsweise Abstand halten. Besteht tatsächlich die Möglichkeit, dass Viruspartikel kreuz und quer über den Planeten stromern und jemanden mitten auf dem Ozean befallen oder jemanden, der sich am Ende der Welt mitten auf dem Schelfeis eingebunkert hat, was soll es dann bringen, 1,5 Meter Abstand zu wahren oder sich möglichst in den eigenen vier Wänden aufzuhalten?

2. Dass ein Virus auf Materialien »mitreist«, erscheint logischer. Infektionsträger könnten durchaus auf den Oberflächen von Gepäck oder Geräten entstehen und sich dann später durch Körperkontakt übertragen. Hauptproblem mit dieser Möglichkeit: Viren bleiben nicht bis in alle Ewigkeit aktiv. Beim Influenzavirus heißt es, es könne auf harten Oberflächen nur 48 Stunden »überleben«. [51] Deutlich kürzer fällt diese Zeitspanne bei porösen Oberflächen wie Textilien oder Stoffen aus; das gilt insbesondere für Wolle, die antimikrobiell wirkt. Diese Erklärung ist also perfekt für die ersten Tage einer Reise, danach geht die Plausibilität über Bord. Dazu passend ist es nach allgemeinem Verständnis auch so, dass Menschen, die in der Antarktis leben, nach einigen Wochen völliger Isolation perfekt vor Infekten des Atemwegstrakts geschützt sein sollten; schließlich gibt es in der Nähe nichts und niemanden, was sie infizieren könnte. [52]

Und:

1. Ein Virus, das im Körper einer Person schlummert und irgendwann erwacht, scheint die nächstliegende Erklärung zu sein. Eine kranke Person geht an Bord eines Schiffs oder betritt einen Stützpunkt und beginnt, Tröpfchen, Aerosole und Infektionsträger zu produzieren. Das wäre eine Übertragung von Mensch zu Mensch vom Allerfeinsten … wenn, ja wenn wir den Aspekt Zeit außen vor lassen könnten. In keinem der genannten Fälle erkrankte irgendjemand innerhalb der ersten 8 Tage, insofern kann die Krankheit nicht gemeinsam mit dem Ankömmling gereist sein. Wenn wir uns etwas verbiegen, wäre es vielleicht vorstellbar, dass das Virus in bester Ping-Pong-Manier von einer Person auf eine Oberfläche und zurück auf einen Menschen übergeht. Das wäre allerdings nicht nur sehr unwahrscheinlich, es würde auch erfordern, dass alle paar Tage jemand krank wird, damit die Kette nicht unterbrochen wird. Dieses Verbreitungsmuster passt jedoch schlicht zu keinem der dokumentierten Hochsee- oder Eiswelt-Szenarien. Mehr noch: Angenommen, diese Übertragungsweise könnte irgendwie die Ausbreitung erklären, stünden dann nicht die Virologen ziemlich belämmert da? Jahrzehntelang bemühen sie sich vergeblich, Erkältungen und Grippe von Mensch zu Mensch zu übertragen, dabei hätten sie ihre Probanden anscheinend nur in den allerletzten Winkel der Erde schicken müssen, wo schon die Anmutung von Viren ausreicht, Ansteckungsquoten zu erzielen. Quoten, die alles schlagen, was den Wissenschaftlern gelang, als sie ihre Probanden dicht an dicht hielten und sie unter abgeriegelten Laborbedingungen mit Virusmaterial bombardierten.

Was ist jetzt mit der Ansteckung?

Als kurzes Fazit muss man sagen, dass dieses Kapitel die Ansteckungstheorie ernsthaft ins Wanken bringt. Für eine Ansteckung mit Infektionskrankheiten scheinen weder Tröpfchen noch Aerosole, noch Infektionsträger geeignet. Wissenschaftliche

Laborversuche rücken zwei unterschiedliche Aspekte in den Vordergrund.

Ein Aspekt sind die Nullresultate, von denen vermutlich viele in den Schubladen verschwunden sein dürften, was dazu führt, dass sie in der Fachliteratur unterrepräsentiert sind. Hinzu kommt, dass es möglicherweise viele weitere unveröffentlichte Studien gibt, bei denen keine Ansteckung nachgewiesen werden konnte und die vermutlich niemals ans Tageslicht kommen.

Der andere Aspekt sind die problematischen positiven Ergebnisse. Es gibt durchaus Experimente, bei denen die Autoren erklärten, sie hätten erfolgreich Erkältungen und Grippe übertragen, aber diese Ergebnisse waren nicht konsistent und sind das Produkt mangelhafter Methoden. Für angeblich derart infektiöse Erreger ist es schon seltsam, dass sich die Virologen so unglaublich schwer damit tun, eine Übertragung von Mensch zu Mensch nachzuweisen.

Alles in allem sind Quantität und Qualität der Beweise für die Theorie von der Ansteckung weder eindeutig noch zwingend, sondern lassen ganz im Gegenteil zu wünschen übrig. Was aus den Laboren kommt, untermauert die Überlegungen zur Verbreitung von Erkältung und Grippe nicht. Hinzu kommt, dass die Ansteckungstheorie keine adäquaten Erklärungen für Ausbrüche in der echten Welt zu liefern vermag. Auf Ozeanüberquerungen und Antarktisexpeditionen herrschen einzigartige Bedingungen, sodass die Frage bleibt, wie es hier zu Ausbrüchen kommen konnte. Bei derart isolierten und harten Bedingungen gehen einem schnell die plausiblen Szenarien aus, die erklären könnten, wie ein Virus durch die Luft, über Oberflächen oder im Menschen lauernd einen Ausbruch herbeiführen könnte. Zieht man die Ansteckung als Erklärung für diese historischen Ereignisse heran, manövriert man sich in eine Zwickmühle: Jede vermeintlich praktikable Erklärung scheint mit anderen virologischen oder epidemiologischen Grundsätzen zu kollidieren. Summa summarum wirkt es, als falle es der Theorie von der viralen Ansteckung schwer, sich durchzusetzen.

Teil 3

Sich erkälten

Kapitel 16

Erreger braucht es nicht

Die meisten Menschen glauben, damit eine Krankheit von einer Person auf eine andere übergeht, muss zwingend ein infektiöser Organismus im Spiel sein. Für diese Ansicht gibt es mindestens drei grundsätzliche Erklärungen:

1. Die Menschen leben ignorant und sind sich gar nicht der Möglichkeit bewusst, dass man diese Ansicht hinterfragen könnte.
2. Selbst wenn sie sich dieser Möglichkeit bewusst sind, fehlen ihnen die Informationen, die es bräuchte, um ernsthaft gegen diese Ansicht argumentieren zu können.
3. Selbst wenn sie sich der Möglichkeit bewusst *und* gut informiert sind, fehlt ihnen eine vernünftige alternative Betrachtungsweise, die die Lücke schließen kann, die ihre neu entdeckte Desillusionierung gerissen hat.

Bislang hat sich dieses Buch in erster Linie mit dem ersten und dem zweiten Punkt befasst. Sie wurden aufgefordert, sich mit Ihren vorgefertigten Ansichten zu befassen, gleichzeitig hat das Buch aus der Historie und der Wissenschaft Argumente zusammengetragen, die gegen eine Ansteckung sprechen. Aber wenn es keine Viren sind, die Erkältungen und Grippe verursachen, was ist es dann? Welche anderen plausiblen Möglichkeiten gibt es, diese Krankheiten zu erklären?

In diesem Kapitel liefern wir erste Antworten und befassen uns mit dem dritten Punkt, indem wir mögliche psychophysiologische Wirkmechanismen (»Geist-Körper-Mechanismen«) vorstellen. Insbesondere auf den *Noceboeffekt* gehen wir ein. Bekanntermaßen kann er Krankheiten auslösen, insofern wäre er eine denkbare Erklärung für Ausbrüche von Erkältungen und Grippe. Im Laufe

der Geschichte haben sich zahlreiche Beispiele dafür angesammelt, wie Menschen dem Noceboeffekt erlegen sind und krank wurden, obwohl gar kein infektiöser Erreger vorlag. Natürlich sind derartige Ereignisse trügerisch, weisen sie doch alle die Merkmale einer Infektionskrankheit auf, wenngleich hinter den Kulissen anstelle eines Keims individuelle und kollektive Psychologie zu wirken scheint.

Der Noceboeffekt

Wir alle kennen den Placeboeffekt (»Placebo« ist Latein und heißt »Ich werde gefallen«). Er bezieht sich auf vorteilhafte oder nützliche Effekte einer Behandlung, die ohne aktive Wirkstoffe daherkommt. Das Gegenteil dazu ist der Noceboeffekt (»Nocebo« bedeutet »Ich werde schaden«), der sich auf nachteilige oder negative Effekte einer Behandlung bezieht, die ohne aktive Wirkstoffe daherkommt. 1 Weil kein erkennbarer Wirkstoff im Spiel ist, gelten Placebo- und Noceboeffekt gemeinhin als psychologische Phänomene, was nichts anderes bedeutet, als dass Menschen sich allein vermittels Geisteskraft gesund oder krank machen können. So allgegenwärtig und potenziell stark sind Placebo- und Noceboeffekt, dass sie sich praktisch auf sämtliche Forschung am Menschen auswirken. Aus diesem Grund kämpfen Forscher unablässig darum, Placebo- und Noceboeffekte einzudämmen, um die tatsächliche Wirkung einer Intervention beurteilen zu können. Ein Ansatz besteht darin, Probanden und Wissenschaftler zu »verblinden«, sie also nicht darüber zu informieren, welcher Natur die Versuchsverfahren sind, die zur Anwendung kommen. 2 Auf diese Weise hofft man, die Wahrscheinlichkeit zu verringern, dass Probanden »wie erwartet« oder »wie suggeriert« reagieren.

Es wäre vorschnell, Placebo- und Noceboeffekt als bedeutungsloses und belangloses »Hintergrundgeräusch« abzutun, denn in Hunderten Studien haben Wissenschaftler nachgewiesen, wie Menschen allein durch Willenskraft Krankheiten heraufbeschwören oder heilen können.

Eine Studie aus dem Jahr 1981 beispielsweise berichtete über

einen faszinierenden Fall eines Noceboeffekts bei 34 Studenten. [3] Wissenschaftler brachten am Kopf der Probanden eine Elektrode an und ließen die Probanden dann glauben, man werde ihnen mithilfe eines Stromschlags Kopfschmerzen bereiten. Strom wurde niemals eingesetzt, und trotzdem berichteten 71 Prozent der Studenten von Kopfschmerz.[3] Allein schon die Erwartung, man werde etwas potenziell Schädlichem ausgesetzt, scheint also dafür auszureichen, dass man tatsächlich Krankheitssymptome verspürt.

2002 verglich man die Wirkung von echten und vorgetäuschten operativen Eingriffen bei 180 Patienten mit Gelenkentzündung (Osteoarthritis) im Knie. Zum realen Eingriff gehörte ein arthroskopischer Eingriff, wie er in solchen Fällen üblicherweise durchgeführt wird, während bei der Placebobehandlung nur ein kleiner, oberflächlicher Einschnitt hinter dem Knie gemacht wurde, der den Anschein erweckte, die Patienten hätten eine echte OP bekommen. Obwohl es sich um einen Scheineingriff gehandelt hatte, berichtete die Placebo-Gruppe über *dasselbe Maß* an Schmerzreduktion und verbesserter Kniefunktionalität wie diejenigen Patienten, die tatsächlich operiert worden waren. Beide Gruppen wurden verblindet und erst 24 Monate nach der Studie darüber aufgeklärt, welche Art der Behandlung sie erhalten hatten. Diese Verblindung scheint funktioniert zu haben, denn nur 13 Prozent der Probanden errieten richtig, zu welcher Gruppe sie selbst gehört hatten. [4] Das bedeutet, die Menschen können sich allein dadurch besser fühlen, dass man sie glauben lässt, sie hätten sich einem echten medizinischen Eingriff unterzogen.

Bei einem anderen skurrilen Fall platzte ein junger Mann in eine Notaufnahme und erklärte, er benötige dringend medizinische Hilfe. Der junge Mann, Teilnehmer einer Studie zu Antidepressiva, erklärte: »Helfen Sie mir, ich habe alle meine Tabletten genommen!«, bevor er zusammenbrach und zu Boden sank, wobei ihm eine leere Flasche für ein verschreibungspflichtiges Medikament aus der Hand rollte. Das medizinische Personal kümmerte sich um den Patienten, der benommen und lethargisch war und angab, er habe sich umbringen wollen und deshalb 29 Tabletten geschluckt. Sein Blutdruck war niedrig (80 zu 40 mg/Hg), der Puls war erhöht (110 Schläge pro Minute), weitere Symptome waren Diaphorese (Schwitzen), schnelle Atmung und

Tremor (Zittern). Um die Giftstoffe aus seinem System zu bekommen, verabreichte man ihm über 4 Stunden hinweg 6 Liter Flüssigkeit intravenös. In der Zwischenzeit war einer der Studienleiter im Krankenhaus eingetroffen. Zur allgemeinen Überraschung und Erleichterung erklärte er, der Patient gehöre zu der Gruppe, die ein Placebopräparat erhalten hatte. Das heißt, das »Medikament«, von dem er eine Überdosis genommen hatte, war überhaupt kein Antidepressivum, es handelte sich um *Zuckerpillen*. Nachdem der Mann das erfahren hatte, normalisierte sich sein Zustand innerhalb einer Viertelstunde, und kurz darauf konnte er das Krankenhaus wieder verlassen.[1]

Selbst bei so schweren Erkrankungen wie Krebs können sich Erwartungen und Anregungen auf den Verlauf und die Behandlung auswirken.

1983 unterteilten britische Wissenschaftler über 400 Krebspatienten für ein durch Placebos kontrolliertes Experiment zu Chemotherapien in drei Gruppen. Zwei Gruppen erhielten Chemotherapie in unterschiedlicher Form, die letzte Gruppe bekam ein Placebo in Form einer Kochsalzlösung. Von den 130 Teilnehmern, die die Kochsalzlösung erhalten hatten, entwickelten 40 Haarverlust (31 Prozent), 45 medikamentös verursachte Übelkeit (35 Prozent), und 28 mussten sich als Folge der Medikamentengabe erbrechen (22 Prozent). [5] All dies sind typische Nebenwirkungen einer Chemotherapie und *keine* Symptome der Krebserkrankung, insofern unterstreichen diese Ergebnisse, wie wirkungsvoll Noceboeffekte sein können. Allein schon der Glaube, man habe eine Chemotherapie erhalten, und das Wissen darum, was üblicherweise mit dieser Form der Behandlung einhergeht, reichte aus, dramatische Nebenwirkungen herbeizuführen. Diese Krebspatienten übergaben sich und verloren ihre Haare, weil sie genau das erwartet hatten. So erstaunlich dieser Vorfall auch ist, die Auswirkungen des Geistes auf den Körper können noch deutlich extremere Formen annehmen.

1992 veröffentlichte eine medizinische Fachzeitschrift eine verwirrende Fallstudie über einen Patienten, bei dem man Speiseröhrenkrebs mit Metastasen diagnostiziert hatte, die sich im gesamten Körper ausgebreitet hatten. Der Mann, seine Angehörigen und seine Ärzte waren allesamt überzeugt, dass er

nicht mehr lange zu leben hatte. Tatsächlich gab man ihm nur noch wenige Monate, und wirklich – kurz nachdem man ihm diese ernste Diagnose eröffnet und die trübe Prognose mitgeteilt hatte, starb der Mann. Bei der Autopsie allerdings entdeckte man abgesehen von einem 2 Zentimeter großen Knötchen auf der Leber nicht einen einzigen Tumor. Ein unerklärlicher Befund, und selbst der behandelnde Arzt des Patienten musste einräumen: »Die pathologische Ursache seines Todes kann ich nicht benennen.« Mediziner spekulierten deshalb, nicht Krebs habe den Mann getötet, sondern einzig der Glaube daran, Krebs zu haben. [6] Wenn das zutrifft, könnte schon die bloße Diagnose ausreichen, damit jemand an einer tödlichen Krankheit erkrankt, in diesem Fall eine tödliche Form des Noceboeffekts.

Bei einem weiteren faszinierenden Krebsfall geht es um einen Mann, der nur als »Mister Wright« bekannt ist. Bei ihm wurde ein Lymphosarkom diagnostiziert, eine Form von Krebs, die Lymphknoten und Knochenmark befällt. Wegen der zahlreichen orangengroßen Tumore, die seinen Körper durchzogen, gaben die Ärzte ihm nur noch wenige Monate. [7] Mister Wright hatte vielversprechende Sachen über Krebiozen gehört, eine experimentelle Substanz, die aus Pferdeserum gewonnen wird. Er war überzeugt, dass Krebiozen sein Leben retten würde, deshalb forderte er seine Ärzte auf, ihm das Mittel zu spritzen. Schon kurz nach Behandlungsbeginn schrumpften die Tumore im Körper von Mister Wright dramatisch – so sehr, dass er einige Monate bei guter Gesundheit verlebte. Dann allerdings kam ihm die Nachricht zu Ohren, Krebiozen sei gar nicht zur Bekämpfung von Krebs geeignet. Schlagartig kehrten die Tumore zurück, und der Zustand von Mister Wright verschlechterte sich rapide. Um sein Leben zu retten, griffen die behandelnden Ärzte zu einer List und erklärten Mr. Wright, Krebiozen sei durchaus wirksam, er habe bloß bislang eine zu niedrige Dosis erhalten. Nun begannen die Ärzte, Mister Wright regelmäßig »hoch dosiertes Krebiozen« zu spritzen, während es sich in Wirklichkeit nur um Kochsalzlösungen handelte. Wie durch ein Wunder verschwand der Krebs kurz nach Beginn der Placebobehandlung vollständig, doch auch damit war die Geschichte noch nicht vorüber: Monate später urteilte ein hochkarätig besetzter medizinischer Ausschuss final, Krebiozen sei

wirkungslos. Kurz darauf war Mister Wrights Krebs wieder zurück, und wenige Tage nach seiner Einlieferung in ein Krankenhaus starb er. 8

Diese Beispiele zeigen, in welchem Ausmaß psychologische Prozesse die Gesundheit stärken oder untergraben können. Der Noceboeffekt kann auf den Kreislauf einwirken, auf die Atmung, auf die Hautatmung und andere körperliche Funktionen, die nicht unserer bewussten Kontrolle unterliegen. Er kann eine Vielzahl an Symptomen heraufbeschwören, sei es Kopfschmerz, Übelkeit oder Erbrechen und Haarverlust. Vielleicht am erstaunlichsten ist die Fähigkeit des Noceboeffekts, ein Tumorwachstum anzuregen oder umzukehren. Das spricht dafür, dass es bei Geist-Körper-Mechanismen auch um Leben und Tod gehen kann. Sehen wir uns die (keineswegs abschließende) Liste der Effekte, deren Umfang und Schweregrade an, so ist es absolut vernünftig anzunehmen, dass der Noceboeffekt auch eine Erkältung oder Grippe verursachen kann. Doch wir müssen hier nicht mit Annahmen arbeiten, denn es sind zahlreiche Fälle bekannt, wo genau dieses Phänomen aufgetreten ist. Und wir gehen sogar noch einen Schritt weiter, indem wir uns ansehen, wie sich der Noceboeffekt von Person zu Person übertragen kann. Darum geht es in den folgenden Abschnitten.

Der Noceboeffekt und die Ansteckung

Der breiten Öffentlichkeit mag es nicht bekannt sein, aber Ärzte wissen seit über 100 Jahren, dass der Noceboeffekt Grippe und Erkältungen verursachen kann.

Nachdem auf dem Höhepunkt der Spanischen Grippe Versuche der US-Marine an Menschen keine eindeutigen Ergebnisse geliefert hatten, griff die amerikanische Presse rasch das Scheitern der Bemühungen auf, eine Übertragung von Mensch zu Mensch nachzuweisen. Mehrere Zeitungen berichteten über den ausgeklügelten Aufbau der Studien und das große Erstaunen über den negativen Ausgang der Versuche. Journalisten gaben den verwirrten Forschern auch noch einen Ratschlag an die Hand, wie man gegen die Krankheit vorzugehen habe: Würden die Menschen

ihre *Angst* vor der Krankheit ablegen, so der Rat der Medienvertreter, würde im ganzen Land kein einziger Fall der Spanischen Grippe mehr übrig bleiben – schließlich könne man sich nicht mit etwas anstecken, das man nicht fürchte. [9]

Nun ist es nicht ungewöhnlich, dass die Medien ungefragt Ratschläge von geringem Nutzen in die Welt blasen, aber diese Berichte standen im Einklang mit den damaligen Ansichten der Gesundheitsbehörden. Während der Pandemie erklärte Chicagos oberster Gesundheitsbeamter, es könne kontraproduktiv sein, sich in die Moral der Allgemeinheit einzumischen:

> »Es ist unsere Aufgabe, die Menschen frei von Angst zu halten. Sorgen töten mehr als die Krankheit.«

Sätze wie diese wurden im Verlauf der Pandemie von der Presse wieder und wieder abgedruckt, was dafür spricht, dass zumindest einige Menschen begriffen hatten, dass Angst heimtückisch wirken könnte, wenn man sie nicht eindämmte. [10] Auch angesehene Ärzte wie William Kerr hoben hervor, welche Folgen die Angst haben konnte. In einem Artikel für ein Fachmagazin schrieb Kerr:

> »Akute Erkältungen sind unangenehm, aber das Element der Furcht, das die Menschen in Anwesenheit eines furchtbar Leidenden verspüren, ist ein Schreckgespenst unserer Zeit.« [11]

1930 machten Alphonse Raymond Dochez, Gerald Shibley und Katherine Mills eine ungewöhnliche Entdeckung, die unterstrich, dass man der Furcht nicht unkontrolliert die Zügel schießen lassen sollte. Die Wissenschaftler hatten einem Probanden ihrer Studie erklärt, sie hätten ihm gefiltertes Schleimsekret verabreicht, das man einem Erkälteten entnommen habe. Tatsächlich jedoch war dem Freiwilligen sterile Brühe gespritzt worden. Am folgenden Tag meinte eine Krankenschwester im Vorbeigehen zu dem Probanden, es sei ja ungewöhnlich, dass er noch keine Erkältung habe. Überzeugt, man habe ihm das Virus verabreicht, entwickelte der Mann schon am selben Abend starke Erkältungssymptome. Er klagte über Niesen, Husten, rauen Hals und verstopfte Nase. Am folgenden Morgen eröffneten die Wissenschaftler dem Mann, sie hätten ihm bloß eine sterile Brühe gespritzt. Nach einer Stunde waren all seine Beschwerden verschwunden. [12] Dokumentierte

Fakten wie diese sind sehr wichtig, zeigen sie doch, dass die Menschen allein durch ihre Ängstlichkeit eine Erkältung heraufbeschwören können. Darüber hinaus zeigen sie, wie die Autorität von Fachleuten aus Wissenschaft und Medizin Furcht zu legitimieren vermag.

George Jackson und Kollegen zeigten 1960 auf, dass eine Verbindung zwischen dem Geist und der Anfälligkeit für Erkältungen besteht. Sie hatten eine über mehrere Jahre laufende Großstudie mit Tausenden Probanden durchgeführt ($n = 2545$). In der aktiven Experimentgruppe ($n = 2028$) entwickelten rund 30 Prozent der Probanden eine Erkältung, nachdem man ihnen gefiltertes Schleimsekret verabreicht hatte. Überraschenderweise entwickelten in der Kontrollgruppe ($n = 517$) rund 10 Prozent der Teilnehmer eine Erkältung, dabei hatte man ihn lediglich eine sterile Kochsalzlösung gespritzt. Ein derartiges Ergebnis spricht dafür, dass mindestens jede zehnte Erkältung rein psychologischer Natur war. Doch hinter diesen Erkenntnissen steckt noch mehr. Die Autoren fanden heraus, dass bei denjenigen Probanden, die bezweifelten, dass sie nach der Inokulation eine Erkältung bekommen würden, die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung *geringer* war. Genauso galt umgekehrt, dass bei denjenigen, die glaubten, sie würden nach der Inokulation eine Erkältung bekommen, die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung *höher* war. Zudem fanden die Forscher heraus, dass Probanden, in deren Leben Sorgen, Stress oder Ängste eine weniger prominente Rolle spielten, die also optimistischer in die Zukunft blickten und die Dinge in Sachen Gesundheit positiv sahen, nach der Inokulation mit geringerer Wahrscheinlichkeit eine Erkältung bekamen. [13] Das bedeutet, selbst in der aktiven Gruppe wirkten mentale Faktoren mit.

Eine ähnliche Studie, 2003 veröffentlicht, baute auf diesen Ideen auf und stellte fest, dass Menschen, bei denen man im Experiment eine Erkältung herbeiführte, mit viel geringerer Wahrscheinlichkeit krank wurden, wenn sie eher positive Gefühle empfanden, etwa Zufriedenheit. [14] In einer ähnlichen Studie aus dem Jahr 2006 hieß es, infizierte man Menschen im Labor mit einer Erkältung, würden sie mit positiver emotionaler Haltung (beispielsweise höheres Selbstwertgefühl, höhere Einschätzung der

eigenen Gesundheit, mehr Optimismus, mehr Gefühl von Sinnhaftigkeit) tendenziell mit geringerer Wahrscheinlichkeit Symptome entwickeln als Menschen mit einer negativen emotionalen Haltung (beispielsweise weniger Selbstwertgefühl, schlechtere Einschätzung der eigenen Gesundheit, mehr Pessimismus, weniger Sinnhaftigkeit). Von den Probanden, die Symptome entwickelten, verlief bei jenen mit einer positiven emotionalen Haltung die Krankheit deutlich milder als bei jenen mit einer negativen emotionalen Haltung. Die Autoren stellten die These auf, dass der emotionale Status die Produktion und Expression von Entzündungsmediatoren wie Histamin oder Bradykinin beeinflusst. Diese biochemischen Substanzen bestimmen darüber, wie schwer die Symptome ausfallen. [15] Zusammengenommen lassen diese Studien erkennen, wie wichtig die geistige Haltung ist, wenn es darum geht, die Gesundheit zu schützen oder zu gefährden.

Fast 2 Jahrzehnte später spricht der Forschungsstand in der Psychologie weiter dafür, dass die geistige Haltung eine bedeutende Rolle spielt. 2020 beispielsweise hieß es in einer Längsschnittstudie, dass die Wahrscheinlichkeit an Grippe zu erkranken, bei einer Person abhängig davon zunahm, wie sie über diese Möglichkeit dachte. Je stärker jemand *erwartete*, Grippesymptome zu bekommen (gemessen zu Zeitpunkt 1), desto häufiger *meldete* die Person später (Zeitpunkt 2) auch grippeähnliche Symptome. Die Verbindung zwischen erwarteten und tatsächlichen Symptomen ist Beleg für eine »sich selbst erfüllende Prophezeiung«. Oder anders gesagt: Was die Menschen glauben, wirkt sich darauf aus, was sie bekommen. Das deckt sich natürlich mit dem Noceboeffekt und zeigt, wie vorgefasste Meinungen dazu führen können, dass die Menschen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit krank werden. [16]

Das Virus im Kopf

Es waren nicht die Sozialwissenschaftler, die den Probanden diese negative Haltung eingeredet hatten, insofern lohnt es sich zu schauen, woher diese Ansichten kommen und wie sie sich

fortpflanzen. Das erfordert eine ausführlichere Diskussion über die Psychologie des Einzelnen und über Sozialpsychologie.

Grundsätzlich sind die Menschen stark motiviert, sich aus Informationsquellen, die sie für vertrauenswürdig halten, ein Bild der Welt zu erschaffen. Die Lernprozesse beginnen in jungen Jahren – mit Eltern und Lehrkräften – und setzen sich dann bis ins Erwachsenenalter fort, wobei Vertreter des Gesundheitswesens, traditionelle Medien, Social Media sowie politische und wissenschaftliche Institutionen die Rolle des Erziehers einnehmen. Mit der Zeit hört die gesamte Bevölkerung dieselbe Erzählung über die Ansteckung und erlebt sie wiederholt in der Praxis, was die Menschen zu der Auffassung verleitet, sie könnten sich eine Atemwegserkrankung allein dadurch »einfangen«, dass sie engen Kontakt zu kranken Mitmenschen haben. Diese Erzählung bleibt im Kopf, denn Wiederholung macht sie vertraut, Autoritätsfiguren machen sie glaubwürdig und Angst macht sie wichtig. Dieses Verständnis wiederum beeinflusst Denken und Verhalten der Bevölkerung. Mitmenschen beispielsweise, die husten oder niesen, stellen eine Bedrohung dar, am besten geht man ihnen aus dem Weg. Andere zwanghafte Verhaltensweisen (etwa das Händewaschen, die Nutzung von Desinfektionsmitteln, Selbstisolation oder das Tragen von Masken) wachsen sich unterdessen zu besorgniserregenden Verpflichtungen aus. Und selbstverständlich endet die Sorge nicht damit, dass man sich unsichtbare Keime zuziehen könnte, sondern erstreckt sich auch darauf, andere anzustecken. Selbst wenn die Menschen krank sind, verwenden sie ihre eingeschränkte geistige Energie auf die Aufgabenstellung, ihre Erkältung oder Grippe nicht an ihre Mitmenschen weiterzugeben. Alles in allem entspringt der Glaube an eine Ansteckung also Autoritäten, die man für vertrauenswürdig erachtet und die diese Glaubenssätze wiederholen und gegenüber anderen rechtfertigen. Angstgetriebene gewöhnliche Menschen halten diesen Glauben am Leben, indem sie unwissentlich denken, sagen und tun, was diese Erzählung stützt.

Dass diese Vorstellungen die Zeiten überdauern, liegt auch daran, dass die meisten nur selten den passenden Augenblick finden, sich in aller Ruhe hinzusetzen und sie zu überprüfen. Die

Erzählung von der Ansteckung pendelt zwischen »schlafend«, wobei sie ständig außerhalb der direkten Wahrnehmung lauert, und »kritisch«, wenn sie dringend Aufmerksamkeit einfordert. Im direkten Bewusstsein der Menschen kommt sie üblicherweise nur in einer von zwei Situationen vor: Die erste Situation ist die, dass man selbst krank ist. Man trifft auf eine andere Person und erkrankt wenige Tage später selbst. In diesem lokal begrenzten Beispiel fällt es schwer, über die Keim-Erzählung hinauszuschauen, denn man fühlt sich nicht gut und ist mental nicht auf der Höhe. Insofern ist es leichter, sich auf die altbekannten Grundsätze der Ansteckung zu stützen und sich auf diese Weise das Geschehen zu erklären. Und es erscheint alles auch so naheliegend – »vor wenigen Tagen war diese Person krank, jetzt bin ich es auch«. Die unmittelbare Erfahrung scheint voll und ganz im Einklang mit dem zu stehen, was die Gesellschaft seit jeher propagiert hat. Wieso also sollte man nicht davon ausgehen, dass man sich mit den Keimen eines Mitmenschen angesteckt hat? Das Krankwerden als einer der wenigen flüchtigen Augenblicke, bei denen die Ansteckungstheorie ins Rampenlicht rückt, gerät somit eher zur Gelegenheit, die Keimtheorie zu bekräftigen, anstatt sie zu hinterfragen. Bequemlichkeit und vermeintliche Gewissheit sind weitere Motivatoren – was für ein befriedigendes Gefühl es doch ist, auf eine altvertraute Erzählung zurückzugreifen, in dem Glauben, zu wissen, was vor sich geht. Die Folge: Die Erzählung von der Ansteckung wird abermals nicht einer strengen Prüfung unterzogen. Sie kehrt zurück in den Schatten, bis jemand krank wird, woraufhin sie sich ein klein wenig tiefer im Geist festsetzt.

Die andere Situation ist die der kollektiven Krankheit, die während saisonaler Ausbrüche und Pandemien auftritt. Jedes Jahr verbreiten sich Erkältungs- und Grippewellen saisonal über die Welt und veranlassen Behörden, Gesundheitseinrichtungen, Lehreinrichtungen und Nachrichtenmedien, sich wiederholende, autoritäre und auf Angst basierende Botschaften zu verbreiten. Diese vertrauenswürdigen Quellen mahnen die Bevölkerung, Vorsichtsmaßnahmen zum eigenen Schutz und zum Schutz Dritter zu ergreifen. Wer krank ist, soll zu Hause bleiben, sich regelmäßig die Hände waschen, beim Husten oder Niesen Mund und Nase

bedecken und möglichst wenig Kontakt zu anderen Menschen haben. Darüber hinaus spielt das Thema Krankheit in alltäglichen Unterhaltungen immer wieder eine Rolle, das heißt, auch Freunde und Bekannte verstärken das Signal. Zusammen halten diese Einflüsse eine Erzählung am Leben, die ansonsten aus dem Gedächtnis schwinden könnte.

Gelegentlich eskaliert so etwas, läuft aus dem Ruder, und »Empfehlungen« zur Saison verwandeln sich aufgrund der Pandemie in erforderliche Auflagen. Dieser verschärfte Krisenzustand ebnet den Weg für beispiellose Maßnahmen wie Social Distancing, Maskenpflicht in geschlossenen Räumen und im Freien, das Registrieren an Veranstaltungsorten, um eine Nachverfolgung von Infektionen möglich zu machen, und die Auflage, dass man Zugang zu öffentlichen Räumen erst erhält, nachdem man sich hat mehrfach impfen lassen. Wir erinnern uns: Menschen sind von Haus aus imstande, sich durch Autosuggestion krank zu machen. Wie wirkungsvoll mag da der soziale Einfluss sein, wenn er in einem derartigen Umfang und Ausmaß daherkommt. Den ganzen Tag lang, jeden Tag, überall, bei allen, von allerhöchster Stelle, mit den schwersten vorstellbaren Folgen. Dieses umfassende und unerbittliche Trommelfeuer verleiht der Erzählung von der Ansteckung zusätzliches kulturelles Gewicht, sodass es nahezu unmöglich wird, sich davon loszureißen und den Blick auf etwas anderes zu richten.

Dass diese persönlichen und gesellschaftlichen Szenarien die Flamme des Nocebo-Feuers entzünden und anfachen, steht außer Frage. Beständige Erwartungshaltungen und Suggestionen machen die Menschen krank (oder führen zumindest dazu, dass sich ihr Zustand verschlechtert). Doch obwohl es mehr und mehr Beweise für die Existenz des Noceboeffekts gibt, missachtet die Gesellschaft weiterhin, was der Geist des Menschen zu leisten imstande ist. So sehr steckt sie in ihrer eindimensionalen Erklärung fest, dass sie diese stets präsente Möglichkeit (oder eine der vielen anderen) überhaupt nicht wahrnimmt. Ein naheliegender – wenn auch zynischer – Grund, warum die Menschen den Noceboeffekt kleinreden, ist der, dass es viel angenehmer ist, jemand oder etwas anderem die Schuld am eigenen Leid zu geben als der eigenen Psyche. Aber das ist nur ein Beispiel für ein allgemeineres Muster,

Probleme zu *externalisieren*. Wenn es um die Ursache für ihr Leid und um Abhilfe geht, schauen die Menschen lieber nach außen – auf Keime, auf Behörden und auf die Gesellschaft. Diese Denkweise verhindert, wichtige Anliegen wie die eigene Gesundheit und das eigene Wohlergehen selbst in die Hand zu nehmen.

Dadurch gewinnt der Noceboeffekt eine weitere Facette: Die Menschen bekommen tatsächlich auch noch das, woran sie glauben: das Gefühl, hilflose Opfer zu sein, die gerettet werden müssen. Nicht nur aus psychologischen Gründen ist es wichtig, Verantwortung für sich selbst zu übernehmen. Bei der jüngsten Pandemie erwies es sich als kompletter Fehlschlag, die eigene Sicherheit auszulagern. Was glaubwürdige Erklärungen und Schutzmaßnahmen hätten sein sollen, untergrub letztlich die Gesundheit und das Wohlergehen der Bevölkerung in großem Stil. Gesundheitsinitiativen, bei denen Keime im Mittelpunkt standen, gingen eindeutig zulasten der Fähigkeit der Menschen, sich gut zu ernähren, sich regelmäßig zu bewegen, soziale Kontakte zu pflegen, gesund zu schlafen und konstruktiv zu denken. Es ist schon ironisch: Um den Ausbruch einzudämmen, beschnitt man ausgerechnet genau die Aspekte einer Lebensweise, die eigentlich dafür sorgen, dass Menschen stark, widerstandsfähig und agil bleiben. Die Bevölkerung wurde fetter, schwächer, einsamer, müder und neurotisch.

Was hat Lifestyle mit Placebo- und Noceboeffekt zu tun, mag man nun fragen, aber tatsächlich hängen diese Dinge eng zusammen, denn ein gesundes Leben hält die Menschen über zwei Mechanismen in gutem Zustand:

1. *direkt* durch Regulierung der physiologischen und biologischen Systeme des Körpers und
2. *indirekt*, indem die Menschen den psychologischen »Inhalt« bekommen, den sie für den Umgang mit ihrer geistigen Haltung benötigen.

Oder einfach formuliert: Wenn jemand gut auf sich achtgibt, ist er oder sie bestens dafür gerüstet, negative Erwartungen zu hinterfragen und positive Erwartungen zu fördern (»Ich werde nicht krank. Ich mache alles richtig, also stehen meine Chancen,

gesund zu bleiben, sehr gut.«). Erzielt dieser Mensch einen Fortschritt, untermauert das seine Hoffnung und seinen Optimismus. Es entsteht eine positive Rückkopplungsschleife, die ihm psychologische Rückendeckung verleiht. Besonders wirkungsstark sind diese geistige Haltung und die damit einhergehende Dynamik, weil die Menschen aktiv werden und ermächtigt sind, ihr eigenes Schicksal zu gestalten, anstatt als passives Opfer auf den unvermeidlichen Untergang zu warten. Dieselben psychologischen Prozesse und Entwicklungskurven gelten ebenso für Gruppen. Kümmern sich also viele Menschen um sich selbst, entsteht eine soziale Plattform, die dazu auffordert, mehr zu leisten, als eine einzelne Person zu leisten imstande wäre. Gruppen können sich zusammentun, können sich gegenseitig bestätigen, soziale Unterstützung liefern und eine nützliche gemeinsame Geschichte erschaffen, die es ihnen erlaubt, sich allen Widerständen zu stellen (»Wir alle tun das Richtige, deshalb werden wir es auch gemeinsam schaffen.«)

Ein wichtiger Punkt bei alledem: Placebo- und Noceboeffekt sind keine psychologischen »Geister in der Maschine«, die völlig eigenständig von der normalen Funktionsweise der menschlichen Psyche existieren. Erwartungen und Anregungen sind ganz normale geistige Prozesse, die alle Menschen praktizieren und auf die alle Menschen reagieren. Hinzu kommt, dass Geist und Körper nicht separiert sind, vielmehr stellen sie Teile eines integralen Ganzen dar. Was auf den einen Teil einwirkt, wird unvermeidlich auch den anderen Teil beeinflussen. Außerdem ist auch der Geist der Menschen nicht abgesondert – der Mensch ist ein soziales Wesen, und als solches lebt er ein immer stärker vernetztes Leben. In der modernen Welt beeinflussen wir ständig unsere Mitmenschen und werden von ihnen beeinflusst. Das heißt: Geist-Körper-Mechanismen sind kein abstraktes Rätsel, dass »irgendwo dort draußen« im Äther existiert, es handelt sich vielmehr um individuelle und soziale Macht, über die jeder Mensch verfügt. Der wichtigste Punkt ist der, dass wir alle über die Kapazität verfügen, uns und anderen einen positiven oder einen negativen Weg vorzugeben. Wir können noch nicht präzise sagen, wo die Grenzen von Placebo- und Noceboeffekt liegen, aber an dem Phänomen insgesamt gibt es keinen Zweifel – der Geist funktioniert auf

Grundlage dessen, was er aktuell versteht oder glaubt.

Welche Geschichte erzählen Sie sich also selbst? Was erzählen Ihnen andere? Welche Geschichte erzählen Sie ihren Mitmenschen? Diese Narrative liefern Hinweise auf die mentalen Modelle, die unsere Realität strukturieren, und ganz eindeutig können sie unserem Wohlergehen schaden oder guttun. Und sie können der Gesellschaft schaden oder ihr guttun. Insofern ist es wichtig, dass Sie Ihre aktuellen Ansichten auf den Prüfstand stellen und sorgfältig darüber nachdenken, wie Sie und andere in jedem einzelnen Augenblick dieses Verständnis prägen.

Es gibt drei Gründe dafür, dass Geist-Körper-Mechanismen wie Placebo- und Noceboeffekt so rätselhaft und magisch erscheinen.

1. Sie können subtil sein und finden oftmals unterhalb unserer Bewusstseinsschwelle statt.
2. Sie können unbeabsichtigt und ohne bewusstes Steuern auftreten.
3. Die handverlesenen Fallstudien und Experimente stehen im Widerspruch zum vergleichsweise banalen Leben, das die meisten von uns Tag für Tag führen.

Das lässt den Placeboeffekt oder den Noceboeffekt wie etwas Außergewöhnliches wirken. Tatsächlich jedoch wirken die psychologischen Mechanismen, die Effekte wie Placebo und Nocebo hervorbringen, ständig in jedem Menschen auf die eine oder andere Weise. Die Folgen mögen unbeachtet bleiben, aber mit genügend Zeit, Wiederholung, Intensität oder Legitimität summieren sich positive oder negative Effekte zu spürbaren Veränderungen. Aus diesem Grund fällt es den Menschen schwer zu erkennen, auf welcher persönlichen oder gesellschaftlichen Kurve sie sich befinden. Dazu müssten sie den Blick zurückrichten und erkennen, was sich seit dem Ausgangspunkt bei ihnen geändert hat.

Ein Weckruf

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass Menschen regelmäßig

erkranken, obwohl keine Krankheitserreger präsent sind. Ein wirkmächtiger Mechanismus, der häufig übersehen wird, ist der *Noceboeffekt*, ein psychophysiologischer Wirkmechanismus (»Geist-Körper-Mechanismus«), der allein durch Erwartungen und Suggestion dafür sorgt, dass jemand krank wird. Das kann von innen heraus durch Selbstbeeinflussung oder von außen durch gesellschaftliche Beeinflussung geschehen. Der Noceboeffekt kann sich auf vielerlei Weise manifestieren, von Kopfschmerzen bis hin zu Haarausfall, von milden Symptomen bis hin zum Tod. Er kann auf vielerlei Weise gleichzeitig auftreten und einen Dominoeffekt anderer Prozesse anstoßen, die Menschen auf einen beunruhigenden Pfad lenken. Sieht man sich die Ergebnisse in der veröffentlichten Literatur an, ist es also absolut vorstellbar, dass der Noceboeffekt auch Erkältungs- und Grippesymptome verursachen kann. Seine Fähigkeit, sich weiterzuverbreiten, hängt von dem Glauben an ansteckende Keime ab. Dieses Virus im Kopf »infiziert« durch lebenslange Konditionierung, schlummert jahrelang vor sich hin und kommt dann in wichtigen Augenblicken wieder an die Oberfläche, um sich von grundlegenden menschlichen Motiven wie Vertrautheit, dem Vertrauen in die Obrigkeit und Furcht zu ernähren. Während persönlicher und kollektiver Krisen gewinnt die Ansteckungstheorie an Stärke, dennoch berücksichtigen die Menschen niemals das Potenzial des Noceboeffekts – und schon gar nicht die Möglichkeit, dass das dominante Keim-Narrativ einen Noceboeffekt auszulösen vermag.

Letztlich ist die Ansteckungstheorie ein Doppelschlag mit verheerender Wirkung. Er drängt die Menschen auf einen gefährlichen psychologischen Pfad und schränkt sie zusehends in ihrer Fähigkeit ein, ein gesundes Leben zu leben (was, wie wir erörtert haben, direkte und indirekte Folgewirkungen hat). Die Theorie ist darüber hinaus durch und durch viktimisierend, verleitet sie die Menschen doch dazu, ihre Probleme wie deren Lösungen auszulagern, anstatt Eigenverantwortung zu übernehmen. Alle Menschen sollten sich bewusst machen, dass Placebo- und Noceboeffekte als völlig normale psychologische Prozesse in uns allen angelegt sind. Uns allen steht die ungenutzte Kraft des Geistes zur Verfügung, aber um daraus Kapital zu schlagen, müssen wir sehr sorgfältig die geistigen Modelle

überprüfen, nach denen wir und andere agieren. Mit der Zeit wird sich manifestieren, was wir erwarten und was andere suggerieren – im Geist, im Körper, in der Welt. Wir bekommen, woran wir glauben. Überprüfen wir also unsere Ansichten, damit sie uns auch wirklich dorthin führen, wo wir hinwollen.

Kapitel 17

Soziale Ansteckung

Im vorangegangenen Kapitel haben wir uns damit befasst, inwieweit soziale Einflüsse eine Schlüsselrolle dabei spielen, den Noceboeffekt heraufzubeschwören und ihn am Leben zu erhalten. Um voll und ganz verstehen zu können, wie Erkältungs- und Grippewellen sich auch ohne Erreger von Person zu Person ausbreiten können, müssen wir genauer auf zwei Phänomene eingehen und spezifische Beispiele heranziehen.

Das erste ist soziale Ansteckung und bezeichnet den Vorgang, bei dem sich ein Aspekt der Psychologie oder Physiologie einer Person auf eine andere überträgt. Das könnte der Austausch *geistiger Inhalte* sein (beispielsweise bestimmte Haltungen, Ideen und Ansichten), *psychologischer Prozesse* (beispielsweise Denkweisen, Fühlweisen und Verhaltensweisen) oder *physiologischer Zustände* (beispielsweise Gewicht, Hormone und Appetit). In ihrem alltäglichen Umgang miteinander beeinflussen sich Menschen ständig gegenseitig, aber die soziale Ansteckung betrifft normalerweise große Gruppen *anfälliger* Personen, die innerhalb eines kurzen Zeitraums ohne bewusste Anstrengung befallen werden. Aus diesem Grund ähnelt das Ausbreitungsverhalten dem einer ansteckenden Krankheit. [1, 2] Tatsächlich dienten die Grundsätze der Keimforschung als Inspiration für Modelle zur Erklärung der sozialen Ansteckung. Überträgt jede Person auf mehr als eine weitere Person, entsteht aufgrund der exponentiellen Wachstumsrate eine Epidemie. [3]

Das führt uns auf natürliche Weise zum zweiten Phänomen, der Massenhysterie, auch als massenpsychogene Erkrankung bezeichnet. Diese Form hysterischer Ansteckung bezieht sich auf Zeichen und Symptome, die sich – ohne dass ein Grund dafür bekannt ist (beispielsweise eine pathogene Mikrobe) – rasch innerhalb einer Gruppe ausbreiten. Auf gewisse Weise ist eine

massenpsychogene Erkrankung ein extremer Fall von Noceboeffekt, der durch schnelle und umfassende soziale Ansteckung ausgelöst wird.

Zusammen stellen soziale Ansteckung und Massenhysterie eine ernst zu nehmende alternative Erklärung für Erkältungen und Grippefälle dar, denn sie lassen sich schwer von anderen Krankheitsursachen wie Bioterrorismus, Schadstoffbelastung oder sogenannten Pathogenen unterscheiden. [4] Bereits die Überzeugung, man sei etwas Gefährlichem ausgesetzt gewesen, kann ausreichen, eine epidemische Krankheit heraufzubeschwören. Andererseits können dieselben Phänomene anders als das Keimmodell auch die Ausbreitung nützlicher oder positiver Veränderungen erklären.

Ein Überlebensmechanismus?

Einer führenden Theorie zufolge stellt soziale Ansteckung automatische oder spontane Mimikry dar, die sich bei Herdentieren als adaptive Funktion entwickelte. [5, 6, 7] Die Grundidee der sozialen Ansteckung besagt, dass sich Mitglieder derselben Spezies auf den inneren Zustand der anderen einstellen und diesen bereitwillig übernehmen. Das geschieht, um daraus einen Überlebensvorteil für die ganze Gruppe ziehen zu können. [5, 8] Mitmenschen nachzuahmen, mag kontraproduktiv erscheinen, tatsächlich jedoch fördert es das Vertrauen und die Zusammenarbeit, denn Menschen bewerten Freund und Feind auch anhand dessen, wie ähnlich man einander ist. Es ist wichtig, auf derselben Wellenlänge wie andere zu sein, denn erst dann ist man »einer von uns« und nicht »einer von denen«. Und wer dieselben psychologischen oder physiologischen Zustände durchmacht, kann seine Verbündeten darauf einschwören, sich zusammen einem gemeinsamen Feind zu stellen. Das ist auch der Grund, warum Tiere, die in Gruppen leben, mit deutlich höherer Wahrscheinlichkeit auf Veränderungen oder Probleme in ihrer Umgebung reagieren. Es reicht, wenn ein, zwei Individuen auffällt, dass etwas nicht stimmt, schon breitet sich die erforderliche Reaktion (Flucht- oder Angriffsverhalten) rasch und unsichtbar im

Rest der Gruppe aus. [9] Sieht beispielsweise ein Erdmännchen einen Löwen in der Nachbarschaft herumschleichen, kann es seine Furcht und seinen Stress stumm auf die in der Nähe befindlichen anderen Mitglieder seiner Gemeinschaft übertragen. Das löst eine kollektive und simultane Flucht- oder Kampfreaktion aus und kann sich im Überlebenskampf als beträchtlicher Vorteil erweisen. Sind alle Mitglieder einer Gruppe aufeinander eingestimmt, können sich Beutetiere zuverlässig untereinander verständigen und so dem Angriff eines Räubers entgehen. [10, 11] Nun hat der Mensch keine natürlichen Fressfeinde mehr, aber offenbar haben viele Mechanismen zum sozial ansteckenden Signalisieren und Regulieren die Zeiten überdauert.

Ansteckendes Gähnen

Das Gähnen ist ein klassisches Beispiel für soziale Ansteckung beim Menschen. Gähnt ein Mensch innerhalb einer Gruppe, fangen häufig auch andere an zu gähnen. Das gilt umso mehr bei Personen, die eng miteinander verbunden sind, beispielsweise bei Freunden und Familienangehörigen. [12] Wissenschaftler können nicht erklären, warum Gähnen ansteckend ist, vermuten aber, dass es dazu dient, Gruppenverhalten zu synchronisieren und zu koordinieren. [13] So könnte etwa bei erhöhten Temperaturen ein Gähnen die Funktion erfüllen, das Gehirn abzukühlen. [14] Andere Fachleute haben die Theorie, Gähnen könnte dazu dienen, Empathie zu demonstrieren, um zu zeigen, dass man gelangweilt ist, oder dazu, für Druckausgleich im Mittelohr zu sorgen und dabei gleichzeitig anderen Mitgliedern der Gruppe zu signalisieren, dass sich der Luftdruck verändert hat. [15, 16] Ein harmloses Beispiel, gewiss, aber Gähnen zeigt dennoch, wie Menschen unbewusst sozial ansteckende Hinweise senden, empfangen und deuten können.

Ansteckende Fettleibigkeit

Soziale Ansteckung beschränkt sich keineswegs nur auf flüchtige körperliche Reflexe. Stand 2020 galten 40 Prozent der Weltbevölkerung als übergewichtig oder gar fettleibig (adipös). Die Zahl steigt weiter und wird bis 2035 Prognosen zufolge 50 Prozent erreicht haben. [17] Übergewicht hängt unzweifelhaft mit der Zufuhr von Kalorien (durch Nahrung) und dem Verbrauch von Kalorien (zum Beispiel durch körperliche Betätigung) zusammen, aber die Theorie zur sozialen Ansteckung hilft zu erklären, warum sich die Adipositas (also die krankhafte Fettleibigkeit) dermaßen rasch ausbreitet. Diese Stoffwechselstörung scheint sich genau wie eine Erkältung oder eine Grippe von Mensch zu Mensch zu übertragen. [18, 19]

Bei einer großen Studie mit über 12 000 Personen stellten die Forscher fest, dass die Wahrscheinlichkeit, fettleibig zu werden, um 57 Prozent ansteigt, wenn ein guter Freund oder ein Familienmitglied fettleibig wird. Die Forscher kartierten die Körpermasse anhand des geografischen Standorts und stellten dabei fest, dass sich Gewichtszunahmen von zentralen Punkten innerhalb eines sozialen Netzwerks nach außen hin ausbreiten. [20]

Wegen dieses Ausbreitungsmusters sehen einige Ärzte Fettleibigkeit als biologisch ansteckend an und gehen sogar so weit zu erklären, sie werde von einem Krankheitserreger verursacht. [21] Das mag kontraintuitiv erscheinen, aber es gibt Virologen, die behaupten, Fettleibigkeit gehe darauf zurück, dass das angebliche Humane Adenovirus 36 von Mensch zu Mensch übertragen wird. [22] Diese Theorie hat derart viel Zulauf erhalten, dass mit »Infectobesity« sogar ein Begriff geprägt wurde, der die exponentielle Gewichtszunahme innerhalb westlicher Populationen erklären soll. [23, 24]

Sollte sich diese Theorie bestätigen, würde dem Begriff »Fettleibigkeitsepidemie« eine völlig neue Bedeutung zukommen. Es gibt jedoch Gründe, diese Theorie ernsthaft zu hinterfragen, allein schon aufgrund des zeitlichen Verlaufs der exzessiven Gewichtszunahme. Sie ist erst seit wenigen Jahrzehnten im Gange. Wenn tatsächlich ein vermeintliches Adenovirus den Fettanteil im Körper ansteigen lässt, wo hat es sich dann in den vergangenen Abertausenden Jahre versteckt, als praktisch niemand übergewichtig, geschweige denn fettleibig war? Und warum wütet

dieses Virus in erster Linie in den westlichen Industrienationen, obwohl man dort technisch ganz weit vorn liegt, die Lebensqualität höher und die gesundheitliche Versorgung besser ist? Vermutlich haben wir es hier wieder mit einem Fall zu tun, wo sich die Verfechter der Keimtheorie mit Gewalt ins Bild drängen, um ungefragt Erklärungsversuche für Krankheiten zu liefern. Viel wahrscheinlicher ist, dass das Phänomen auf Einflüsse aus Umwelt und Gesellschaft zurückzuführen ist. Vor allem in Gebieten, in denen ein Überangebot an hoch verarbeiteten (also mit Zusatzstoffen und billigen Fetten vollgepumpten) und mithin ihrer Nährstoffe beraubten Lebensmittel herrscht. Und wo wir durch die Werbung beständig zu deren Konsum aufgefordert werden, wie auch von anderen, die diese Nahrung regelmäßig zu sich nehmen und dabei selbst an Gewicht zulegen.

Ansteckende Menstruation

Soziale Ansteckung kommt in zahlreichen unerwarteten und überraschenden Formen daher. So spricht vieles dafür, dass Frauen, die über eine längere Zeit zusammenleben, unbewusst dazu neigen, ihren Menstruationszyklus aufeinander abzustimmen, wodurch sich der Beginn ihrer Periode immer weiter annähert. Dieses auch als »Menstruationssynchronisierung« bekannte Phänomen dokumentierten Wissenschaftler erstmals in den 1970er-Jahren, als sie Frauen untersuchten, die in Wohnheimen zusammenlebten. [25] Bei einem Experiment mit 18 Paaren eng befreundeter Frauen wurde der Effekt 1980 repliziert und 1981 ein weiteres Mal bei einer Gruppe enger Freundinnen und Zimmergenossinnen, die an einer Universität zusammen in den Studentenunterkünften wohnten, festgestellt. [26] , [27] Für einige Wissenschaftler stellt sich die Theorie zur Synchronisierung der Menstruationen als nicht haltbar dar, weil das Phänomen nicht in allen Studien verlässlich nachgewiesen werden konnte. [28] Zum Teil rührt ihre Skepsis auch daher, dass sie nicht erklären können, wie sich ein derartiger körperlicher Vorgang von Mensch zu Mensch übertragen sollte.

Andere Wissenschaftler vertreten die Theorie, die

Synchronisierung sei durch Pheromone zu erklären. Um das zu testen, entnahmen Forscher 1980 einer gesunden Frau mit »normalem« Menstruationszyklus Unterarmschweiß und baten 5 Frauen, diesen Schweiß über einen Zeitraum von 4 Monaten hinweg in regelmäßigen Abständen auf ihrer Oberlippe zu verteilen. In diesem Zeitraum näherte sich der menstruelle Zyklus der Empfängerinnen allmählich an den der Spenderin an. Im Monat vor Beginn der Behandlung begann der Zyklus der Probandinnen durchschnittlich 9 Tage später als der Zyklus der Spenderin. Am Ende des Versuchs hatte sich der Abstand im Durchschnitt auf gerade einmal 3 Tage verkürzt. Eine Kontrollgruppe von 6 Frauen zeigte im selben Zeitraum keinerlei Anzeichen einer Menstruationssynchronisierung. [29] Einige Jahre später, 1986, wurden diese Ergebnisse in einem ähnlichen Versuch repliziert. [30]

Zusammengefasst sprechen diese Beobachtungen, Experimente und anekdotischen Evidenzen dafür, dass menstruierende Frauen imstande sind, ihre Physiologie und ihre Biologie aufeinander abzustimmen. Die Periode scheint »ansteckend« zu sein, aber es würde wohl niemand, der bei klarem Verstand ist, behaupten, dass ein Virus für die Menstruationssynchronisierung verantwortlich ist. Bislang ist unklar, warum es zur Synchronisierung des weiblichen Zyklus kommt, aber es dürfte sich nicht um einen Unfall handeln. Wahrscheinlicher hat sich dieses Phänomen entwickelt, weil es mit zahlreichen Vorteilen in Sachen Reproduktion und Gesellschaft daherkommt. So wird, wenn die Frauen innerhalb einer Gruppe um denselben Zeitpunkt herum menstruieren, der interne Wettstreit um einen potenziellen Partner reduziert, von Untreue abgehalten und der Eisprung synchronisiert. [31] Diese Argumentation passt zur allgemeineren Darstellung der sozialen Ansteckung, wonach es gute Gründe dafür gibt, andere Gruppenmitglieder nachzuahmen, auch wenn diese nicht immer offenkundig sein mögen. Das genaue Wie und Warum der Menstruationssynchronisierung ist weiterhin ungeklärt, aber dass es überhaupt dazu kommen *kann*, reicht aus, die Theorie der sozialen Ansteckung zu stärken. Mindestens die Hälfte der Bevölkerung kann subtile Hinweise in ihrem sozialen Umfeld spüren und vermitteln, die auf körpereigene Systeme einzuwirken

vermögen.

Ansteckender Schmerz

Soziale Ansteckung ist nicht immer unterschwellig oder implizit. Nehmen wir das Beispiel eines italienischen Professors für Neurowissenschaften an der Universität Turin. 2014 bot er 121 seiner Studenten an, ihn auf eine Forschungseinrichtung hoch oben in den italienischen Alpen zu begleiten. Vor der Reise gab der Professor einem einzelnen seiner Studenten ein Flugblatt und zeigte ihm einen Film über Höhenkopfschmerz (ein Symptom von Höhenkrankheit). Gleichzeitig informierte er diesen Studenten, dass zur Behandlung dieser Art von Kopfschmerz eine bestimmte Aspirindosis erforderlich sei. Der Student solle ihn, den Professor, einige Tage vor der Reise kontaktieren, damit dieser ihm die genaue Dosis übermitteln könne. In der Zwischenzeit kam das Gerücht über Höhenkopfschmerz jedoch 36 weiteren Studenten zu Ohren. Also kontaktierten auch sie den Professor und baten um Informationen über Aspirin und die Kopfschmerzprävention. [32] Ironischerweise erlebten genau diese 36 Studenten auf dem Ausflug die schlimmsten Kopfschmerzen von allen Teilnehmern, dabei hatten sie sich doch am besten vorbereitet. Und es handelte sich hier auch nicht um ein Hirngespinst. Im Vergleich zu anderen Studenten mit Kopfschmerzen hatten sie auch den höchsten Wert für Entzündungsmediatoren im Speichel entwickelt.

Gleich in mehrfacher Hinsicht sind die Ergebnisse dieser Studie bemerkenswert. Erstens: Kein anderer Versuch hatte bis dahin gezeigt, dass der Noceboeffekt die Synthese und die Freisetzung entzündungsfördernder Chemikalien zu steigern vermag.[32] Zweitens: Die Studie zeigte, dass es ausreichen kann, einer einzigen Person eine Idee »einzuimpfen«, damit diese sich rasend schnell innerhalb einer Gemeinschaft ausbreitet. Diese – *ausdrücklich* vom Professor kommunizierte – Idee brachte die Studenten dazu, eine gesundheitliche Einschränkung zu entwickeln und zu verstärken. Zusammengenommen sprechen diese beiden Punkte dafür, dass sich soziale Ansteckung über alltägliche Kommunikationskanäle auszubreiten vermag und

psychologische Reaktionen auf Bedrohungen übertreiben kann. Für andere, »nicht infizierte« Teilnehmer waren die erlebten Kopfschmerzen trivial bis nicht existent.

Was ist nicht ansteckend?

Es gibt zahllose Beispiele für soziale Ansteckung. Das Gähnen, die Fettleibigkeit, die Menstruation und die Schmerzerfahrungen dienen hier nur als repräsentative Exempel. Wenn Menschen mit Depressionen wiederholt Kontakt zu Menschen ohne Depressionen haben, beginnen erstere mit der Zeit, ihre Symptome zu »übertragen«. Es heißt nicht umsonst, Depressionen seien die »Erkältung unter den psychischen Erkrankungen«! [33]

Auch Angst hat sich als ansteckend erwiesen. Man geht davon aus, dass dies dazu dient, andere Gruppenmitglieder auf potenzielle Bedrohungen hinzuweisen oder zu signalisieren, dass man gerne emotionale Unterstützung hätte. [34]

Zu emotionaler Ansteckung kommt es, wenn sich Menschen am gefühlsmäßigen Zustand eines Mitmenschen »anstecken«. Wut, Angst oder Hass breiten sich dann so aus, wie es eine Erkältung oder Grippe täte. [35]

In Studien haben sich viele weitere physische und psychologische Reaktionen als ansteckend erwiesen, beispielsweise Jucken, Weinen, Unhöflichkeit, Freude, Lachen, Lächeln und Einsamkeit.[35, 36, 37, 38, 39, 40, 41] Nichts davon überträgt sich durch einen Erreger von Mensch zu Mensch. Erkältung und Grippe wären somit die Ausnahmen einer ansonsten allgemeingültigen Regel.

Ein allgemeiner und sehr wichtiger Aspekt: Auch gute Gesundheit hat sich als ansteckend erwiesen. Natürlich vermutet nun niemand dahinter »gute Bakterien« oder ein »gesundheitsförderndes Virus«. [42] In der Fachliteratur findet sich nicht ein einziger Fall, von dem es heißt, jemand sei genesen, nachdem er mit den »guten« Keimen eines Mitmenschen in Kontakt gekommen sei. Tatsächlich haben wir es hier mit einer der zentralen Einschränkungen beim Modell der biologischen Ansteckung zu tun – das Modell kann *keine positiven* Formen der Übertragung erklären, denn Keime verursachen ausschließlich

Schaden. Das ist insofern wichtig, weil die besten wissenschaftlichen Theorien einfach und generalisierbar sind – sie bauen auf weniger Annahmen auf, um mehr Ergebnisse zu erklären. Im Vergleich zu einer Theorie von ansteckenden Keimen, die ausschließlich negative Formen der Übertragung berücksichtigt, würde demnach eine Art »universelles Ansteckungssystem« eine bessere Erklärung bieten. Selbstverständlich sind die Details nicht geklärt, aber die Gesamtwirkung ist klar – der Mensch verfügt über eine umfassende eingebaute Kapazität für Ansteckung. Die in diesem Kapitel genannten Beispiele zeigen, dass der Mensch in der Lage ist, bestimmte Aspekte seiner selbst – und sowohl gute wie auch schlechte – auf Mitmenschen zu übertragen. Grundsätzlich ist dieser »Ansteckungsapparat« flexibel, aber er kann auch missbraucht oder zweckentfremdet werden, was negative Ergebnisse mit sich bringt.

Den Äther infizieren

Aus diesem Grund ist die Fähigkeit des Menschen, die Gedanken, Gefühle, Worte, Handlungen und Erscheinung anderer zu verinnerlichen, Segen und Fluch zugleich. Als Kultur müssen wir uns der Informationen und Normen bewusst sein, die wir zulassen, verbreiten und verstärken. Das gilt insbesondere für die Mainstream-Nachrichten und -Medien.

Es gilt als allgemein anerkannt, dass sensationsheischende Berichterstattung über bestimmte Krankheiten dazu führen kann, dass Menschen Symptome entwickeln, auch wenn es dazu objektiv betrachtet keinerlei Anlass gibt. [43] , [44] , [45] Ebenso ist bekannt, dass sensationsheischende mediale Berichterstattung bei der allgemeinen Öffentlichkeit Gefühle von Angst, Furcht und Panik verstärken kann. [46] , [47] Bei alldem handelt es sich um erhöhte emotionale Zustände, die nicht nur ansteckend sind, sondern vermutlich auch bewirken, dass die Menschen eher auf nachfolgende Ereignisse oder Ideen reagieren. Es steht außer Frage, dass die Medien eine wichtige Rolle spielen, was Gesundheit und Wohlergehen der allgemeinen Bevölkerung

anbelangt, aber leider spielen sie keine besonders gute Rolle. Es gibt zahlreiche Beispiele dafür, wie Medien große Teile der Bevölkerung mit schädlichen und ansteckenden Botschaften »infiziert« haben.

2017 wurde in Neuseeland eine Kohorte von 45 000 Patienten von einem Markenantidepressivum auf ein preisgünstigeres Generikum umgestellt. Mehrere Monate nach der Umstellung berichteten Nachrichtenmedien, dass das generische Medikament weniger effektiv sei und mehr Nebenwirkungen verursache. Praktisch über Nacht nahmen die Meldungen über unerwünschte Nebenwirkungen im Zusammenhang mit dem Generikum zu. Vor Beginn der Berichterstattung hatten Verbraucher für das Markenprodukt durchschnittlich 6 negative Wirkungen im Monat gemeldet. Nach den Nachrichtenstorys stieg die Zahl auf durchschnittlich 25 pro Monat an. Wiewohl es sich im Grunde um ein und dieselbe Arznei handelte, war die Zahl der Nebenwirkungen um das 4-Fache angestiegen. Faszinierend war darüber hinaus, dass sich dieser beträchtliche Anstieg ausschließlich auf jene negativen Begleiterscheinungen beschränkte, die in den Meldungen genannt wurden. Das heißt, für die vielen weiteren bekannten Nebenwirkungen, die in den Nachrichtengeschichten nicht erwähnt wurden, nahmen die Meldungen nicht zu. Die Forscher, die diese Kohorte studierten, gelangten aufgrund dieser Muster zu dem Schluss, die weitverbreitete Noceboreaktion sei auf »soziale Ansteckung« zurückzuführen.[43,44,47]

Bei einer anderen Studie zeigte man gesunden Probanden einen Fernsehbericht eines großen Medienunternehmens. In dem Bericht wurde vor negativen Auswirkungen von WLAN-Strahlung auf die Gesundheit gewarnt. Im Anschluss an den Bericht wurden die Probanden einem (nicht existierenden) WLAN-Signal ausgesetzt. Von den 147 Menschen, die den Bericht gesehen hatten, entwickelten 82 (54 Prozent) Symptome, die sie darauf zurückführten, dass sie einem WLAN ausgesetzt waren – obwohl es überhaupt kein Signal gegeben hatte. [48] Mehrere andere durch Placebos kontrollierte Studien gelangten zu ähnlichen Ergebnissen. Auch dort stellte man fest, dass Menschen, die alarmistische Berichte über die Gefährlichkeit von WLAN-Netzen gesehen

hatten, dazu neigten, negative Effekte auszuprägen, obwohl sie gar keiner WLAN-Strahlung ausgesetzt gewesen waren. [49] , [50]

Das sieht vielleicht nach schrulligen Ausreißern und Fällen aus der »Aluhut«-Ecke aus, aber der Einfluss der Medien erstreckt sich auch auf so ernste Themen wie Selbstmorde. Eine Übersichtsarbeit fand 2021 weitere Indizien für einen »Nachahmereffekt«, wonach Selbstmordzahlen häufig ansteigen, nachdem die Medien über einen Suizid berichtet hatten. [51] Das unterstreicht gewiss auch den Einfluss der Medien, aber man muss hier auch auf eine wichtige Nuance hinweisen: Es geht nicht allein um die Berichterstattung; die ist nicht das Problem. Nicht das bloße Vermelden tötet Menschen, so viel ist klar, denn dieser Nachahmereffekt tritt nicht in allen Ländern und nach allen berichteten Fällen auf. Es gibt sogar zahlreiche Beispiele dafür, dass eine Verkündung in den Medien insofern hilfreich war, als sie die Selbstmordzahlen gesenkt hat.[51] Worauf es ankommt, ist das *Wesen* der Botschaft und die Bedeutung, die dabei mitschwingt. Die Zahl der Nachahmer nimmt tendenziell eher dann zu, wenn die Medien Suizide regelmäßig und ausführlich in ein eher positives Licht rücken, gern auch am Beispiel von prominenten Fällen. Je nachdem wie die Nachricht formuliert ist, kann sich selbst die morbideste Handlung für den Empfänger als gute, ja, normale Lösung darstellen.

Das mag nun ganz danach klingen, als ob die Medien die Massen nach Belieben manipulieren könnten, ohne dass irgendjemand ein Mitspracherecht hätte. Dabei steckt hinter diesem Phänomen so viel mehr. Inwieweit Verbraucher psychologisch mehr oder weniger »offen« dafür sind, eine Botschaft zu beherzigen, hängt von zahlreichen Faktoren ab. Kurz gesagt reagieren die Menschen am stärksten auf Informationen, die sie ihrer Einschätzung nach selbst betreffen. Oder anders formuliert: Sie schenken vor allem solchen Ideen Aufmerksamkeit und setzen sie um, die in ihrer Lage Sinn ergeben. Was häufig unter dem Namen »Beeinflussbarkeit« daherkommt, ist in Wahrheit das Ergebnis aus Persönlichkeitsstruktur, Wissensstand, Fähigkeiten (beispielsweise kritisches Denken), aktuellen Umständen und Lebenserfahrung.

Ein weiteres Beispiel für den Nachahmereffekt ist die Berichterstattung über Kriminalität. Eine bestimmte Art

Verbrechen wird häufiger begangen, nachdem in den Nachrichten darüber berichtet wurde. [52] , [53] , [54] Aber die Darstellung in den Medien verwandelt gewöhnliche Menschen ebenso wenig in Verbrecher, wie sie sie in den frühzeitigen Tod treibt. Die Welt ist schließlich nicht voller »Schläfer«, die auf einen bestimmten Triggerbegriff hin, der in den Abendnachrichten fällt, aktiv werden. Es geht vielmehr um ausgesuchte Personengruppen, die bestimmte Bedingungen erfüllen und deshalb dazu tendieren, auch noch die bizarrsten Ideen für machbare Lösungsvorschläge zu halten. Zu drastischen Mitteln greifen diese etwa dann, wenn sie finanziell in der Klemme stecken, mental oder körperlich angegriffen, sozial isoliert oder aus anderen Gründen beeinflussbar und impulsiv sind und wenn ihnen – zumindest ihrer Meinung nach – kein anderer Ausweg mehr bleibt. Vergessen wir nicht: Verzweifelte Menschen in verzweifelten Zeiten sind anfällig für verzweifelte Maßnahmen. Die meisten versuchen, sich irgendwie durchzuschlagen, und nutzen dafür alles, was ihnen an Hilfsmitteln und Ressourcen zur Verfügung steht. In dem Maße, wie sie bestimmte Medienberichte auf ihre persönliche Situation übertragen können, werden sie darauf reagieren. Sind die Ereignisse nicht übertragbar, reagieren sie auch nicht darauf.

Der soziale Kontext ist ein weiterer Aspekt, der all dies untermauert. Inwieweit die Bemühungen der Medien, Einfluss zu nehmen, »fruchten«, hängt zu großen Teilen auch von anderen Menschen ab. Wenn Menschen versuchen, Botschaften zu entschlüsseln, übernehmen sie das Denken nicht immer selbst, sondern schauen auf ihnen wichtige andere Menschen, damit diese das Gehörte bestätigen und verifizieren. Oft handelt es sich dabei um »lokale« Quellen wie Freunde, Familie oder Kollegen, es können aber auch »ferne« Quellen wie die Regierung, Fachleute oder bekannte Persönlichkeiten sein. Diese Sinnprüfung kann ausdrücklich (etwa durch das Stellen von Fragen) geschehen oder implizit (etwa durch das Beobachten von Verhaltensweisen). Im Wesentlichen gilt: Je besser die Medieninhalte zu den Worten und Taten eines Menschen passen, dem diese Personen vertrauen, desto eher werden diese Inhalte sie beeinflussen. Und das kann natürlich immer dann zu Problemen führen, wenn eben diese Personen ihre Informationen aus den Nachrichten beziehen oder

wenn sich Ideen nicht einfach dadurch bestätigen lassen, dass man aus dem Fenster schaut; aber am grundsätzlichen Trend ändert das nichts. [55] , [56]

Dieser Abstecher in die menschliche Psychologie liefert uns einige wichtige Erkenntnisse zum Thema soziale Ansteckung. Erste Erkenntnis: *Es kommt auf die Botschaft an*. Was ihren Einfluss auf die Gesellschaft anbelangt, arbeiten die Medien mit einem zweischneidigen Schwert. Sie verfügen über die Macht, die Bevölkerung in eine positive oder in eine negative Richtung zu schieben. Für was werden sie sich entscheiden? Nun, das hängt stark von ihrer *Motivation* ab (Wie verdienen sie ihr Geld?) und davon, was sie *einschränkt* (beispielsweise moralische Grundsätze und regulatorische Richtlinien). Sind sie hinsichtlich ihrer Motivation fehlgeleitet oder gar korrumpiert, können Medien im Kampf um Gesundheit und Wohlergehen der Bevölkerung rasch vom Helden zum Bösewicht mutieren. Um ihre finanziellen, politischen oder ideologischen Ziele zu erreichen, können Medien problemlos Kampagnen ins Leben rufen, die auf primitivste menschliche Instinkte, Gefühle und Motive abzielen.

Zweite Erkenntnis: *Auch auf die Verbraucher kommt es an.* Menschen sind keine stupiden Automaten, die blind allem folgen, mit dem man sie konfrontiert, vielmehr versuchen sie ständig, so gut wie möglich ihren Weg durchs Leben zu finden, und hören deshalb ganz besonders aufmerksam hin, wenn sie glauben, dass ihnen eine bestimmte Botschaft dabei helfen wird. Selbstverständlich gibt es bessere Methoden, Antworten zu bekommen, aber für die Mehrheit der Menschen stellen die Mainstream-Medien nun mal eine schnelle, einfache und leicht zugängliche Wissensquelle dar. Nicht alle Menschen verfügen über die Zeit, Motivation oder Fähigkeit, Botschaften kritisch zu bewerten. Mangels besserer Optionen sollten die Verbraucher sich weniger empfänglich für die Medien machen, indem sie diese als zuverlässige Informationsquelle schlicht verwerfen.

Die dritte Erkenntnis lautet: *Das »Netzwerk« weiß es am besten.* Egal, was Fernsehen, Radio oder Zeitungen sagen, die Menschen wenden sich häufig an ihr soziales Umfeld, um zu überprüfen, wie sie reagieren sollten. Heißt es in den Nachrichten, dass Sie besser zu Hause bleiben sollten, werden Sie sich mit deutlich größerer

Wahrscheinlichkeit daran halten, wenn all Ihre Bekannten (oder alle Menschen, zu denen Sie aufschauen) ebenfalls dieser Ansicht sind und der Aufforderung Folge leisten. Was Konsens, Normen und Status angeht, reagieren die Menschen sehr sensibel auf soziale Signale. Weil es historisch betrachtet unser Stamm war, der uns beschützt und am Leben erhalten hat, haben wir eine starke Neigung entwickelt, uns mit Menschen zusammenzutun, die wie wir oder besser sind.

Und die vierte und letzte Erkenntnis: All diese Ebenen können auf machtvolle Weise ineinandergreifen und damit einen *perfekten Sturm* heraufbeschwören. Man nehme eine überzeugende Botschaft, gutgläubige Verbraucher und ein enthusiastisches Netzwerk – und alle schlagen dieselbe Richtung ein. Bei einem derartigen Szenario fällt es ausgesprochen schwer, anderer Meinung zu sein oder gar Widerstand zu leisten.

Diese Art Synergie ließ sich gut während der jüngsten Pandemie beobachten. Allerorten und rund um die Uhr liefen aufrüttelnde Botschaften bedrohlichen Inhalts. Die Informationen wirkten persönlich relevant, und es klang sinnvoll, aus Gründen der Sicherheit die Anweisungen zu befolgen. Die Behörden bestätigten und bekräftigten die Nachricht, während die Allgemeinheit den Anweisungen Folge leistete und sich auf sozialen Medien versammelte. Es käme einem Wunder gleich, sollte es bei alledem *keine* Fälle von sozialer Ansteckung und Noceboeffekt gegeben haben.

Ähnliches trug sich 2009 während der Schweinegrippeepidemie zu. Man warf den Medien vor, die Dinge aufzubauschen, denn wieder und wieder übertrieben sie Schweregrad und Bedrohlichkeit der Pandemie. [57] Für die Öffentlichkeit waren die Medien »Schwarzmaler« oder »Marionetten, die von einflussreichen Interessen gelenkt werden«. [58] Einige Epidemiologen sprechen sogar von einer »iatrogenen Panikpandemie«, sehen das Ganze also als Problem an, das Vertreter des Gesundheitswesens und der Medien überhaupt erst heraufbeschworen haben. [59] Man muss sich fragen, inwieweit sich diese Überdramatisierung in den Medien auf Prävalenz und Schwere der Krankheit ausgewirkt hat. Aber anstatt zu spekulieren, kann man auch auf Ereignisse in der Geschichte

verweisen, wo soziale Ansteckung und Noceboeffekt einen Höhepunkt erreichten, wiewohl noch weniger Voraussetzungen erfüllt waren.

Massenpsychogene Erkrankungen

Die genaue Ätiologie massenpsychogener Erkrankungen ist unbekannt, aber man geht davon aus, dass ein plötzlicher Kontakt mit unangenehmen Reizen als Auslöser fungieren kann. Dabei kann es sich um üble Gerüche, laute oder eigenartige Geräusche oder verdächtig wirkende Objekte oder Substanzen handeln, aber auch um soziale Trigger wie Gerüchte, Hörensagen und Nachrichtenberichte.[4, 60, 61] Massenpsychogene Erkrankungen können auftreten, wenn Menschen glauben, sie seien mit einem Gift, einem Schadstoff oder einem Keim in Kontakt gekommen, und sie übertragen sich von Mensch zu Mensch über audiovisuelle Hinweise oder indem man ein bestimmtes Verhalten selbst beobachtet.[4, 62]

Anzeichen und Symptome einer massenpsychogenen Erkrankung können tagelang, wochenlang oder sogar monatelang andauern. Sie sind vielfältig und umfassen beispielsweise Schwindel, Schläfrigkeit, Benommenheit, Hyperventilieren, Zittern, Zucken, Gehstörungen, Ohnmachten, Herzrasen, Angstgefühle, Jucken, Schwierigkeiten, sich mitzuteilen, unkontrollierbares Gelächter und tranceartige Zustände. Selbstverständlich werden massenpsychogene Erkrankungen auch mit grippeähnlichen Symptomen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Magenkrämpfen, allgemeinen Schmerzen, Gliederschmerzen, Husten, Erschöpfung, Atemnot, Halsschmerzen, Schwitzen, wässrigen Augen und vielen weiteren Anhaltspunkten assoziiert. Wichtig ist, dass eine übertriebene Reaktion der Rettungsdienste oder der Medien auf ein bestimmtes Ereignis ebenfalls mit dem Schweregrad der Symptome in Verbindung gebracht wird.[60,61]

Aus der Geschichte sind uns mehr als 80 dokumentierte Fälle massenpsychogener Erkrankungen bekannt. [63] Um zu verdeutlichen, welches Ausmaß und welche Wirkung dieses Phänomen zu erreichen vermag, gehen wir nachfolgend kurz auf

einige der bemerkenswerteren Fälle ein.

Die Straßburger Tanzwut von 1518

1518 brach in Straßburg, damals Teil des Heiligen Römischen Reichs, eine Plage aus, die zahlreiche Verletzte und Tote zur Folge hatte. Es handelte sich dabei allerdings nicht um eine Krankheit wie die Pest, sondern um eine ansteckende und rasende Form *unkontrollierbaren Tanzens*. Alles begann Mitte Juli, als eine Frau namens Troffea begann, 6 Tage lang ohne Unterbrechung in den Straßen der Stadt zu tanzen. Innerhalb weniger Tage hatten sich ihr 34 weitere Personen angeschlossen. Bis Ende August stieg die Zahl der Menschen, die sich diesem Wahn hingaben, auf über 400 an. Einmal starben an einem Tag mehr als ein Dutzend Menschen, angeblich an Erschöpfung, nachdem sie ohne Unterlass in der Sommerhitze getanzt hatten. Die Tanzwut hielt mindestens 6 Monate lang an, und was sie ausgelöst hat, ist, wie bei vielen psychophysiologischen Störungen, bis heute nicht abschließend geklärt. Mit Sicherheit lässt sich allerdings sagen, dass der Auslöser *kein* mikroskopisches, infektiöses Teilchen war. [64] , [65]

Ein Streich in Lancashire

1787 kam eine junge Arbeiterin auf die Idee, eine Maus mit in den Handwerksbetrieb zu bringen, in dem sie tätig war – eine Baumwollspinnerei in der englischen Grafschaft Lancashire. Sie wollte ihre Kolleginnen erschrecken und beschloss, einer Frau, von der sie wusste, dass sie panische Angst vor Mäusen hat, das Tier von hinten ins Hemd zu stecken. Die Kollegin wurde von einem derartigen Schrecken gepackt, dass sie 24 Stunden lang unkontrollierbare Anfälle hatte. Tags darauf hatten drei weitere Arbeiterinnen ebenfalls Anfälle, am vierten Tag waren insgesamt 24 Personen, die in der Spinnerei beschäftigt waren, betroffen. Die Menschen hatten keine rechte Erklärung für das Phänomen, gaben aber nicht der Maus die Schuld, sondern mutmaßten, die Baumwolle müsse etwas Giftiges enthalten haben. Als sich die Nachricht von den Vorgängen in der Gemeinde verbreitete,

erlitten auch Frauen in anderen Spinnereien Anfälle. [66] Bis heute ist ungeklärt, was die Anfälle ausgelöst hat.

Die Junikäfer-Epidemie

1962 klagten Mitarbeiter einer Textilfabrik im amerikanischen Bundesstaat Montana über eine mysteriöse Krankheit. Zu den Symptomen zählten Schmerzen, Übelkeit, Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerzen, Schwäche, Orientierungslosigkeit und Hautausschläge. Die Krankheit griff rasch um sich, binnen einer Woche waren von den 965 Angestellten der Textilfabrik 62 (6,5 Prozent) befallen. Die Erkrankten glaubten, sie seien von Insekten gebissen worden, die sich in einer aus England eingetroffenen Stofflieferung befunden haben sollten. Es fand sich allerdings kein Beweis für einen derartigen Schädling, und der Grund für die Epidemie ist weiterhin ungeklärt. [67]

Die Tanganjika-Lachepidemie

Ein außergewöhnliches Beispiel für eine massenpsychogene Erkrankung trug sich 1962 im ostafrikanischen Tanganjika (heute ein Teil von Tansania) zu. Menschen wurden schlagartig von unkontrollierbarem Lachen und Weinen gepackt, ein Zustand, der Minuten anhalten konnte, aber auch Stunden. Die Betroffenen beklagten zudem, sie hätten das Gefühl, dass jemand sie jage. Einige Personen erholten sich binnen Stunden völlig, bei anderen legte sich das Unwohlsein erst nach über 2 Wochen. Ende Januar zeigten drei Mittelstufenschülerinnen einer Mädchenschule entsprechende Symptome, nach 6 Wochen waren von 159 Schülerinnen 95 (58 Prozent) betroffen, sodass die Schule Ende März schloss.[66]

Mitte Mai eröffnete die Schule wieder, woraufhin sofort 57 Schülerinnen erkrankten und die Schule erneut schließen musste. 10 Tage später brach die Krankheit in einem rund 90 Kilometer westlich gelegenen Dorf aus, wo einige der Mädchen lebten. Mehr als 200 Dorfbewohner waren betroffen. Wenige Tage darauf wurde eine andere, am Rand des Dorfs gelegene Schule in Mitleidenschaft

gezogen, hier erkrankten 30 von 158 Schülern (30 Prozent). Als man die Schüler dieser Schule nach Hause in ihr 30 Kilometer entferntes Dorf schickte, fielen dort Angehörige und andere Dorfbewohner in denselben Zustand. Insgesamt dauerte die Lachepidemie über einen Zeitraum von 18 Monaten an, zahllose Dörfer im gesamten Land waren betroffen, mehr als 1000 Menschen erkrankten.[66]

Die vergifteten Schüler aus dem Kosovo

1990 kam es in der damals noch zu Jugoslawien gehörenden autonomen Region Kosovo zu einer Massenhysterie, die Tausende Jugendliche in Mitleidenschaft zog.[68] Zwischen dem 24. und dem 30. März 1990 baten wegen einer rätselhaften Erkrankung mehr als 4000 Personen um medizinische Hilfe. In acht Städten wurden über 1000 Personen in Krankenhäuser eingeliefert. Begonnen hatte der Ausbruch damit, dass Schüler und Lehrkräfte einen ungewöhnlichen Geruch feststellten. Kurz darauf klagten sie über Kopfschmerzen, Schwindel, erhöhten Blutdruck und erhöhten Puls, Atemprobleme, Schwächegefühle, Brennen der Atemwege, Muskelkrämpfe, Bindehautentzündung, Stechen in der Brust, Mundtrockenheit und Übelkeit. Zunächst dachten die Lehrer, dass die Grippe umgehe, und als die am stärksten betroffenen Schüler ins Krankenhaus eingeliefert wurden, behandelte man sie auch wie Grippekranke. Nachdem ihnen medizinische Aufmerksamkeit zuteilwurde, genasen die Patienten allerdings sehr rasch, nach 15 Minuten bis 2 Stunden ging es ihnen wieder gut. Ein internationales Forschungsteam fand keine Erklärung für die Krankheit und stufte den Vorfall als Massenhysterie ein.[68]

Die Cola-Krise

Am 8. Juni 1999 erkrankten 26 Kinder einer belgischen Mittelschule. Sie klagten über Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Schwindel, Herzrasen, Unwohlsein und Kopfschmerzen.[69], [70] Ambulanzwagen brachten die Schüler ins Krankenhaus, wo 18 von ihnen mehrere Tage zur Beobachtung

blieben. Die Kinder waren nach dem Konsum eines beliebten Softdrinks mit Cola-Geschmack krank geworden. Am nächsten Tag hieß es in den Abendnachrichten, dass der Hersteller das Produkt zurückgerufen hatte.

Im Verlauf der folgenden Woche entwickelten Kinder an vier weiteren Mittelschulen dieselben Symptome. Zwischen dem 8. und dem 20. Juni verzeichnete die belgische Hotline, die man bei Verdacht auf Vergiftungen anrufen soll, über 1400 Anrufe. Am 15. Juni teilte der Cola-Hersteller mit, dass man auf der Innenseite einiger Flaschen sehr geringe Konzentrationen von Schwefelwasserstoff und auf der Außenseite einiger Flaschen ein pilztötendes Mittel, mit dem Transportpaletten besprüht werden, festgestellt habe. Eine Laboranalyse habe allerdings ergeben, dass die Konzentrationen zu gering seien, um toxische Nebenwirkungen zu erzeugen. Das Unternehmen rief europaweit 15 Millionen Kisten seines Produkts zurück und schloss vorübergehend drei Produktionsstätten.[69,70]

Am 23. Juni leitete das belgische Gesundheitsministerium Untersuchungen ein und gelangte zu dem Schluss, es handele sich entweder um Verunreinigungen in der Cola oder um eine massenpsychogene Erkrankung. Ein endgültiges Urteil fällten die Ermittler allerdings nicht. Der Ausbruch in der ersten Schule könnte möglicherweise mit einem Schadstoff zusammenhängen, aber es ist absolut vorstellbar, dass die in den nächsten Tagen folgende »Ausbreitung« der Symptome auf andere Schulen auf eine massenpsychogene Krankheit zurückzuführen ist. Die Ermittler vermuteten, dass das Eintreffen von Krankenwagen und medizinischem Personal an den Schulen viel Furcht ausgelöst habe. Als die Schüler in den Pausen zusammenstanden, sei die Angst und mit ihr die Symptomatik von Mensch zu Mensch übertragen worden. Zudem habe die umfangreiche Berichterstattung in den Medien über die Vorgänge an der ersten Schule die Übertragung der Krankheit auf andere Schulen begünstigt.[70]

Massenpsychogene Epidemien sind nichts weiter als außergewöhnlich starke Nocebo-Fälle, ausgelöst von sozial übertragbaren Ansichten, Gerüchten, Annahmen und Ängsten. Dahinter stecken *keine* pathogenen Mikroorganismen, auch wenn

sie auf exakt dieselbe Weise präsent sein können. Diese Beispiele helfen uns, die Debatte über den Einfluss der Medien abzuschließen. Sind derart bemerkenswerte Vorfälle bereits ohne größere Einflussnahme möglich, kann man sich leicht ausrechnen, wie groß das psychogene Potenzial wohl sein mag, wenn rund um den Globus jede einzelne Regierung, jede Gesundheitsbehörde und jedes Medienunternehmen Alarm schlägt und verkündet, eine hoch ansteckende und tödliche Bedrohung gefährde möglicherweise die gesamte Menschheit.

Ein neues Geist-Körper-Ansteckungsmodell

Dieses Kapitel baut auf dem vorangegangenen auf, indem es das Konzept des Noceboeffekts aufgreift und erklärt, wie sich der Effekt mithilfe sozialer Ansteckung ausbreiten und zu massenpsychogenen Ausbrüchen auswachsen kann. Zusammengenommen bieten diese drei miteinander verbundenen Konzepte eine vernünftige alternative Erklärung dafür, wie sich Erkältungen und Grippe ausbreiten. Was unterscheidet diese Betrachtungsweise vom Keim-Modell?

1. Die Kernmerkmale sind dieselben: Im Mittelpunkt steht ein unsichtbarer Mechanismus, der ansteckend ist und Symptome auslöst.
2. Diese Erklärung ist simpel und vielfältiger anwendbar, denn die ihr immanente allgemeine Gültigkeit deckt auch positive Ereignisse wie eine Verbesserung der Gesundheit ab.
3. Sie berücksichtigt eine größere *Vielfalt* an Symptomen, die neutral sein können (etwa Gähnen, Menstruation), negativ (etwa Fettleibigkeit, Schmerz, Depressionen, Angstzustände, Einsamkeit) oder positiv (etwa gute Gesundheit, Lächeln, Lachen).
4. Sie berücksichtigt eine breitere Spanne, was den *Schweregrad* der Symptome anbelangt – von kurzzeitig und harmlos bis zu anhaltend und tödlich.
5. Sie umfasst auch die Risiken und Vorteile von sozialem Einfluss und hält die Menschen an, sorgfältig darauf zu

achten, wie sie zu sozialen Einflüssen beitragen und darauf reagieren.

6. Sie ermächtigt den Einzelnen, Eigenverantwortung wie auch soziale Verantwortung für die eigene Gesundheit und das eigene Wohlergehen zu übernehmen, anstatt dies größtenteils externen Faktoren wie Keimen, der Obrigkeit und medizinischen Interventionen zu überlassen.

Dieses Geist-Körper-Ansteckungsmodell greift eine zentrale Idee auf, die in diesem Buch bereits mehrfach angesprochen wurde: Können Menschen aus psychologischen Gründen Erkältungen und Grippe manifestieren und sozial weitergeben, dann läuft das den meisten, wenn nicht allen Forschungsergebnissen zu Erkältungen und Grippen zuwider. Sofern dieses Phänomen bei der Methodik eines Versuchs nicht ausreichend berücksichtigt wird (durch Maßnahmen wie beispielsweise Verblindung und Kontrollgruppen), dürfen die Forscher diesen alternativen Erklärungssatz nicht einfach unberücksichtigt lassen.

Ob die Theorie von einem »sozial ansteckenden Noceboeffekt« die Keimtheorie ablöst, bleibt abzuwarten, aber es handelt sich zumindest um eine *konkurrierende Theorie*, die auf Grundlage von Fakten bewertet werden muss. Bis es so weit ist, können wir der Keimtheorie nicht mit uneingeschränkter Gewissheit begegnen, sondern müssen für die Möglichkeit offen bleiben, dass wir es mit einem Geist-Körper-Ansteckungsmodell zu tun haben.

Kapitel 18

Umweltphänomene

An alternativen Ursachen von Erkältungen und Grippe wird nur sehr wenig geforscht. Dass andere Ansätze niemals gründlich geprüft wurden, hat vor allem *drei* Gründe.

Der *erste* und wichtigste Grund ist der, dass das aktuell gültige Paradigma dominiert. Die Keimtheorie genießt seit über einem Jahrhundert breite gesellschaftliche Akzeptanz und hat sich zu einem derart festen Bestandteil des modernen Lebens entwickelt, dass sich kaum eine Branche findet, die nicht mit den Grundsätzen der Keimtheorie arbeitet. Aber je stärker man einem bestimmten Blick auf die Welt anhängt, desto schwieriger wird es, noch den Wald vor lauter Bäumen zu sehen. Anders formuliert: Überzeugen Sie jemanden, dass seine Frage beantwortet ist, und er wird im Normalfall seine Suche nach Antworten einstellen. Wenn »Keime, Keime, Keime« alles ist, was man zu hören kriegt und man diese Antwort für befriedigend hält, ist es kein Wunder, dass alternativen Erklärungsansätzen bestenfalls minimale Aufmerksamkeit zuteilwird. Seit über 100 Jahren gab es keinerlei Forschung mehr an möglichen anderen Ursachen von Erkältungen und Grippen – ein Paradebeispiel für *Tunnelblick*. Sich auf einen einzigen Punkt zu versteifen, birgt immer ein gewisses Risiko, denn nur selten gibt es für Probleme nur eine einzige Lösung, und stets besteht das Risiko, dass wir uns irren – insbesondere in einem Fall wie diesem, bei dem man anderen Erklärungsansätzen nicht einmal ansatzweise ähnlich viel Aufmerksamkeit schenkte.

Zweiter Grund für diesen Zustand: Die Virologie und die Bakteriologie erhalten außerordentlich viel Unterstützung. Jedwede medizinische Forschung, die vor der Keimtheorie »den Kotau macht«, scheint wirtschaftlich zu profitieren. Wer dagegen alternative Theorien verfolgt, erhält praktisch keinerlei finanzielle Mittel. Hinzu kommt, dass Wissenschaftler, deren Arbeiten im

Einklang mit der Keimtheorie stehen, häufiger veröffentlicht und häufiger zitiert werden. Wer hingegen alternativen Ansichten nachgehen und sie publik machen möchte, oder wer es gar wagt, an der Keimtheorie zu rütteln, kann sich bereits glücklich schätzen, in irgendeinem Nischenmagazin veröffentlicht zu werden. Keine finanziellen Mittel, kein öffentliches Gehör, stets Gefahr laufend, geächtet zu werden … welchen Anreiz haben Wissenschaftler da, sich auf unbekanntes oder vermintes Gebiet vorzuwagen?

Drittens: Die wachsenden gesellschaftlichen und wissenschaftlichen Strömungen übertragen sich auf jede folgende Generation. Seit über 120 Jahren haben Universitäten und Schulen gutgläubigen, gefügigen Schülern und Studenten die Keimtheorie eingebläut. Nur selten hinterfragt jemand aus eigenem Antrieb, inwieweit die wissenschaftlichen Fakten tatsächlich gültig sind, schließlich ist es das, was überall gelehrt wird, und welche Alternativen gäbe es denn überhaupt? In ihrer Unschuld wissen sie es nicht besser und verlassen sich entsprechend darauf, dass Lehrkräfte und Bildungseinrichtungen sie schon in die richtige Richtung führen werden. Wo soll der Anstoß herkommen, sich mit alternativen Theorien zu befassen? Der Lehrplan behandelt keine Alternativen, und es hilft auch nicht bei den Noten, sich mit diesem Aspekt zu befassen. Wer am Status quo rüttelt, bringt sich nur selbst in Schwierigkeiten, warum also sollte man aktiv für Ansichten einstehen, die der gängigen Lehrmeinung zuwiderlaufen? Früher einmal hat das höhere Bildungswesen zum freien Denken ermutigt, aber derartige Werte treten heute immer weiter in den Hintergrund. Und wenn aus diesen Studenten irgendwann Akademiker, Lehrer, Mediziner oder ganz gewöhnliche Vertreter der Gesellschaft werden, werden sie bewahren und weitergeben, was man ihnen beigebracht hat.

Diese drei Aspekte sorgen dafür, dass es kaum alternative Theorien gibt, und die wenigen, die es gibt, sind nicht so ausgeklügelt und von weniger Datenpunkten untermauert. Wer das auch an diesem Buch bemängelt, hat damit natürlich absolut recht, und dennoch ist es wichtig, andere realistische Ansichten zu erörtern, denn wenn die Menschen ausschließlich Keime als Erklärung kennen, fällt die Annahme schwer, etwas anderes als ein

Keim könne die Ursache sein. Nun braucht es keine alternativen Modelle, um eine Theorie zu widerlegen, aber häufig benötigen die Menschen doch eines, bevor sie bereit sind, sich von dem zu verabschieden, was sie aktuell zu wissen glauben. Ein Vergleich von Hypothesen ist auch gut, um Beweise zu bewerten. Stellt man einen Direktvergleich dieser Ideen an, wird sich letztlich diejenige durchsetzen, die ihre Ergebnisse besser erklärt. Speziell für den wissenschaftlichen Fortschritt ist das relevant, denn es gibt zahllose Fälle, in denen engagierte Forscher nicht einräumen mochten, dass Nullresultate oder widersprüchliche Ergebnisse ihre Lieblingstheorie widerlegt haben. [1] [2] [3] Man spielt verheerende Schwierigkeiten eher herunter oder erklärt sie weg, bevor man eine Niederlage eingesteht und von vorne anfängt. Vor diesem Hintergrund werden angemessene alternative Modelle umso dringender benötigt, um die Keimtheorie ernsthaft hinterfragen zu können. Das ist der Grund dafür, dass wir uns in diesem und dem folgenden Kapitel mit *Umweltfaktoren* befassen, die die bislang vorgestellten sozialen und psychologischen Faktoren ergänzen.

Der Atemwegstrakt des Menschen

Damit Sie die Alternativtheorien voll und ganz begreifen können, ist ein grundsätzliches Verständnis von Anatomie und Physiologie des menschlichen Atemwegstrakts hilfreich. Ausgebreitet könnte man mit der Lungenoberfläche einen Tennisplatz bedecken. Wie eine durchgehende Schicht kleiden Alveolen, gerade einmal eine Zelle dick, die Lungenflügel aus. Die Lunge fungiert als Schnittstelle zwischen dem Blutkreislauf und der Außenwelt. [4] [5] [6] Der Atemwegstrakt erfüllt mehrere Aufgaben, beispielsweise reguliert er Temperatur und Feuchtigkeit der eingeatmeten Luft und filtert fremde Partikel aus. Auf diese Weise sorgt er für eine ununterbrochene Versorgung mit frischer, sauberer, wohltemperierter Luft, die von den Lungen aufgenommen wird, in den Blutstrom diffundiert und von diesem im Körper verteilt wird, damit sämtliche Gewebe mit dem nötigen Sauerstoff versorgt sind. [7]

Atmen wir Luft ein, reist diese durch Röhren (die Bronchien),

die sich in immer kleinere und kleinere Zweige verästeln, bis sie schließlich in winzigen, ballonförmigen Luftsäcken enden, den Alveolen. Der Atemwegstrakt ist stark vaskularisiert, was bedeutet, er enthält sehr viele Blutgefäße.[7] Strömt eingeatmete Luft über diese vaskularisierten Oberflächen, wird sie auf eine Temperatur von 37 °C gebracht. Der Atemwegstrakt ist außerdem mit Becherzellen ausgekleidet, die Tag für Tag über 100 Milliliter Schleim in den Lungen und 2 Liter in der Nasenhöhle produzieren.[7, 8, 9, 10] Der Schleim wird als Flüssigkeitsfilm in den Atemwegen (Airway surface liquid, ASL) bezeichnet, das von ihm bedeckte Gewebe als Schleimmembranen. Fließt eingeatmete Luft über die Schleimmembranen, wird sie mit Wasserdampf angereichert, bis sie eine Luftfeuchtigkeit von 100 Prozent erreicht.[8,10]

Eingeatmete Luft wird nicht nur angewärmt und verflüssigt, sie muss auch gereinigt werden, bevor die Lungen Sauerstoff absorbieren können. Streicht die eingeatmete Luft über die Schleimmembranen, verfangen sich Feinstaubpartikel oder Ablagerungen aus der Luft im Schleimfilm. Aus dem Atemwegstrakt werden die Ablagerungen von Flimmerhärchen entfernt, kleinen, haarähnlichen Ausstülpungen, die aus den Epithelzellen herausragen, die den Atemwegstrakt auskleiden. Die Lunge eines erwachsenen Menschen enthält über drei Billionen (3x10[12]) mikroskopisch kleine Flimmerhärchen, jedes ist 6–7 Mikrometer lang und misst 0,1 Mikrometer im Durchmesser, ist also mehrere Größenordnungen kürzer und dünner als ein menschliches Haar.[11, 12] Flimmerhärchen funktionieren wie eine Art Besen, der bis zu 1000-mal pro Minute »fegt« und auf diese Weise hilft, Unerwünschtes aus dem Atemwegstrakt in den Mund zu befördern, wo es dann entweder verschluckt oder ausgestoßen wird.[13, 14] Dieser Prozess wird als mukoziliäre Clearance bezeichnet und kann durch Husten oder Niesen unterstützt werden.[11]

Mukoziliäre Clearance gilt als eine der wichtigsten, wenn nicht *die* wichtigste Abwehrmaßnahme im Arsenal des Atemwegstrakts. Arbeitet dieser Mechanismus nur eingeschränkt, kann das schwere chronische und schwächende Atemwegserkrankungen nach sich ziehen.[6,11] Was die Lunge über die mukoziliäre Clearance an

Schmutz nicht entfernen kann, wird aufgespalten und von speziellen weißen Blutkörperchen, den im Atemwegstrakt lebenden Alveolarmakrophagen, entfernt. [15] Wenn in den Wintermonaten die Luft kalt und trocken wird, kann es geschehen, dass die Schleimmembranen des Atemwegstrakts trockener und schlechter mit Flüssigkeit versorgt werden. Das hat Nachteile für die mukoziliäre Clearance, was wiederum dazu führt, dass die Lunge von den eingeatmeten Feinstaubpartikeln und Schadstoffen weniger entfernen kann. [16, 17] Um das auszugleichen, wandert eine größere Menge an Makrophagen in den Atemwegstrakt.[9] Dort sondern sie *Exosomen* aus, die es ihnen erlauben, Partikel zu sammeln und zu verarbeiten. [18]

Man kann sich die Atemwege als ein Netzwerk von Autobahnen, Bundesstraßen, Landstraßen, Straßen und Sackgassen vorstellen. Autobahnen sind bei diesem Beispiel die Primärbronchien, die in engere sekundäre Bronchien (Bundesstraßen), tertiäre Bronchien (Landstraßen), Bronchiolen (Straßen) und Alveolen (Sackgassen) verzweigen. Auf diesen Straßen sind Straßenkehrer (Epithelzellen), Wasserwagen (Becherzellen) und Müllfahrzeuge (Makrophagen) unterwegs. Damit die Straßen sauber bleiben, versprühen die Straßenkehrer und Wasserwagen Wasser (Flüssigkeitsfilm in den Atemwegen, ASL) und binden auf diese Weise Dreck und Schmutz. Mit den Besen (Flimmerhärchen) fegen die Straßenkehrer den Dreck zusammen und entfernen ihn. Was an größerem Dreck übrig bleibt oder was die Straßenkehrer übersehen haben, bringen die Müllfahrzeuge weg (Makrophagen). Es handelt sich hier um einen unglaublich effizienten und sehr gründlich aufeinander abgestimmten Prozess, der dafür sorgt, dass das Straßennetzwerk (Atemwege) sauber bleibt und gut funktioniert. Wenn man diesen Prozess begreift, hilft das zu verstehen, welche externen oder internen Faktoren die Funktion des Atemwegstrakts einschränken.

Welche Rolle spielt Luftfeuchtigkeit?

Ärzte wissen seit Hunderten von Jahren um die Zusammenhänge zwischen absoluter Luftfeuchtigkeit, relativer Luftfeuchtigkeit und

Infekten des Atemwegs. Um dieses Verhältnis besser verstehen zu können, sollte man zunächst absolute und relative Luftfeuchtigkeit definieren.

- *Absolute Luftfeuchtigkeit* bezeichnet die Gesamtmenge an Wasser, die in der Luft enthalten ist, und berechnet sich aus dem Verhältnis zwischen Wasserdampfmasse (in Gramm) und einem bestimmten Luftvolumen (pro Kubikmeter). [19]
- *Relative Luftfeuchtigkeit* bezeichnet den Anteil von Wasserdampf im Verhältnis zur Gesamtmenge, die die Luft bei einer bestimmten Temperatur aufzunehmen vermag. [20]

Am *geringsten* ist die absolute Luftfeuchtigkeit während der Wintermonate, denn kalte Luft nimmt weniger Wasserdampf auf. Relative Luftfeuchtigkeit wiederum ist im Winter am *höchsten*, weil bei niedrigen Temperaturen deutlich weniger Wasserdampf ausreicht, um die Luft zu sättigen. [21] , [22] Die absolute Luftfeuchtigkeit unterliegt starken saisonalen Schwankungen, wohingegen die relative Luftfeuchtigkeit im Verlauf der Jahreszeiten nur mäßig schwankt.[22], [23] , [24]

Gemäßigtes Klima

Warum sind diese Informationen wichtig? Weil zahlreiche Belege einen sehr engen Zusammenhang zwischen Veränderungen von Temperatur und Luftfeuchtigkeit sowie der Influenzaaktivität zeigen. Das gilt insbesondere in gemäßigten Klimazonen, also Regionen mit vier deutlich unterscheidbaren Jahreszeiten. In diesen Teilen der Welt ist die Winterluft üblicherweise kalt und trocken, die absolute Luftfeuchtigkeit niedrig, die relative Luftfeuchtigkeit hoch. Zumeist geht einem Ausbruch saisonaler oder epidemischer Influenza ein Rückgang der Temperaturen und der absoluten Luftfeuchtigkeit voraus. [25] , [26] , [27] , [28] , [29] , [30] , [31] Genauso gilt umgekehrt, dass ein Anstieg der Temperaturen und der absoluten Luftfeuchtigkeit üblicherweise das Ende der Grippesaison oder einer Epidemie einläutet.[31] Man nimmt an, dass diese meteorologischen Veränderungen ein Grund dafür sind, dass

Atemwegserkrankungen wie die Grippe eine deutliche Saisonalität aufweisen. [32]

So ausgeprägt ist der Zusammenhang zwischen meteorologischen Veränderungen und der Influenzaaktivität in gemäßigten Klimazonen, dass Behörden mit hoher Zuverlässigkeit vorhersagen können, wann ein Grippeausbruch bevorsteht. Dazu müssen sie einfach die absolute Luftfeuchtigkeit messen.[19, 33] Fällt die absolute Luftfeuchtigkeit unter eine Grenze von 8 bis 12 Gramm pro Kubikmeter (g/m3), besteht eine erhebliche Wahrscheinlichkeit für einen Ausbruch innerhalb eines Monats nach Erreichen des Tiefpunkts. [34] Um atemberaubende 58 Prozent steigt das Influenzarisiko mit jedem 0,5 Gramm pro Kubikmeter, das die absolute Luftfeuchtigkeit unter diesem Grenzwert liegt. [35] Wichtig in diesem Zusammenhang: Nicht eine bestimmte Temperatur oder ein bestimmtes Maß an Luftfeuchtigkeit erhöht mutmaßlich das Gripperisiko, sondern die *Veränderung*, sprich der relative Rückgang.[35, 36] Eventuell ist das der Grund dafür, dass bei Experimenten gesunde Probanden dauerhaft niedrigen Temperaturen oder niedriger Luftfeuchtigkeit ausgesetzt wurden, ohne dass dies zu Erkältungen oder Grippe führte.

Es besteht zweifelsfrei eine Korrelation zwischen Veränderungen an Temperatur respektive Luftfeuchtigkeit und der Influenzaaktivität, aber inwieweit es auch eine Kausalität gibt, ist bislang unklar. Einige Fachleute gehen davon aus, dass an dieser Verbindung sehr viel dran ist.

2016 veröffentlichte eine Gruppe Wissenschaftler und Epidemiologen eine Analyse, wie sich Umweltvariablen auf die Influenzaaktivität auswirken. Sie stellten die These auf, dass Veränderungen an Temperatur und absoluter Luftfeuchtigkeit nicht einfach nur mit der Influenzaaktivität in Verbindung gebracht werden können, sondern dass sie *kausal* sind, entweder direkt oder indirekt. [37] Natürlich gibt es Widerspruch von anderen Wissenschaftlern, denn trotz aller diesbezüglichen Untersuchungen sind die spezifischen Wirkmechanismen unklar. [38, 39, 40]

Aktuell beschreiben gleich mehrere Theorien, wie Schwankungen von Temperatur und Luftfeuchtigkeit zum Ausbruch der saisonalen Grippe führen könnten. Die Mainstream-Virologie erklärt, dass während der Wintermonate kalte

Temperaturen und eine niedrige absolute Luftfeuchtigkeit über drei unterschiedliche Mechanismen das Gripperisiko erhöhen:[19]

1. Sinkt die Luftfeuchtigkeit, können Viren länger in der Atmosphäre überleben.
2. Sinkt die Luftfeuchtigkeit, schweben Sekrettröpfchen länger in der Luft und legen weitere Strecken zurück.
3. Sinken Luftfeuchtigkeit und Temperatur, kühlt und trocknet die eingeatmete Luft die Schleimhaut der Atemwege aus, schwächt dadurch die Abwehrmechanismen und lässt die Menschen anfälliger für Infektionen werden.

Virologen vertreten die Ansicht, diese drei Faktoren erhöhen das Risiko, sich mit einem in der Umwelt befindlichen Virus zu infizieren, und sie regen asymptomatische subklinische Infekte dazu an, sich zu symptomatischen Infekten zu entwickeln. [41, 42, 43] Auf den ersten Blick scheinen diese Mechanismen zu erklären, warum in gemäßigten Klimazonen während der Wintermonate eine höhere Influenzaprävalenz beobachtet wird. Doch diese Thesen fallen in sich zusammen, wenn es darum geht, Influenzaaktivität in *tropischen Klimazonen* zu erklären.[39]

Tropisches Klima

Gemäßigte Klimazonen weisen eine abgrenzbare Erkältungs- und Grippesaison auf, aber wenn tropisches oder subtropisches Klima herrscht, ist das nicht zwingend gegeben. In diesen Regionen sind die Temperaturen über weite Teile des Jahres höher, ebenso die Luftfeuchtigkeitswerte. Das bedeutet, es gibt keine streng abgegrenzte Erkältungs- und Grippesaison, und die Menschen können das ganze Jahr über erkranken. [44, 45, 46] Die Prävalenz nimmt allerdings während der Regenzeit zu, sodass einige diese Zeit als Grippesaison ansehen. [47, 48, 49, 50, 51] Deutlich nimmt die Influenzainzidenz zu, wenn der durchschnittliche monatliche Niederschlag 150 Millimeter übersteigt und die absolute Luftfeuchtigkeit mehr als ungefähr 17 Gramm pro Kubikmeter beträgt.[34,46] Aber auch zu dieser Regel gibt es Ausnahmen: Länder

und Gebiete wie beispielsweise Thailand, Singapur und Hongkong weisen nicht eine, sondern zwei unterschiedliche Grippesaisons im Jahr auf, die eine während der regnerischen Sommermonate (Juni bis August), die andere während der trockenen Wintermonate (Dezember bis Februar) – und das, obwohl Temperatur und Luftfeuchtigkeit keinen deutlichen saisonalen Schwankungen unterliegen.[45, 52 , 53 , 54]

Tropisches Klima stellt ein ziemliches Rätsel dar, denn niemand weiß, warum Erkältungen und Grippen sich unter feuchten, regnerischen Bedingungen so gut ausbreiten können.[38,39, 55] Mainstream-Virologen sind der Auffassung, dass sich Tröpfchen von Wasserdampf besser an Viruspartikel binden. Angeblich nimmt dadurch ihre Konzentration in der Luft zu, insbesondere in der Nähe »infizierter« Individuen, die Viruspartikel absondern. [56] Doch es fällt schwer, diese Erklärung zu akzeptieren, denn den Virologen zufolge macht hohe Luftfeuchtigkeit Viren rasch inaktiv. [57] Tatsächlich läuft diese Überlegung den ersten beiden bereits genannten Mechanismen zuwider, wonach Viren bei geringerer Luftfeuchtigkeit länger überleben und länger in der Luft bleiben. Hinzu kommt, dass es sich bei dieser Erklärung um eine reine Theorie handelt, die von keinerlei direkten Beweisen gestützt wird. Niemand hat jemals objektiv ein Viruspartikel beobachtet oder vermessen, das an Wasserdampf gebunden in der Atmosphäre schwebte. Und erst recht hat niemand gezeigt, dass Menschen auf diese Weise leichter infiziert werden. Andere Stimmen argumentieren, dass während der Regenzeit die Wolkendecke die UV-Strahlung der Sonne blockiert und die Wirkung von Vitamin D als Schutz gegenüber sogenannten Pathogenen schmälert. [58 , 59] Zusätzlich heißt es, ultraviolette Strahlung inaktiviere »Atemwegsviren« auf Oberflächen und in Aerosolen, ein Prozess, der theoretisch bei einer Wolkendecke behindert würde. [60 , 61 , 62] Wenn aber die Sonne dermaßen einfach in der Luft schwebende Viren abtöten würde, dürften sie gar nicht erst frei in der Atmosphäre herumtreiben – was ihre Ausbreitung drastisch einschränken würde. Dass Atemwegserkrankungen in den Sommermonaten stärker vorherrschen, führen andere auf erhöhte Luftverschmutzung zurück oder darauf, dass die Atemwege mit Feuchtigkeit übersättigt sind. [63] Aber das sind Korrelationen und

keine Erklärungen kausaler Zusammenhänge.

Das Feld der Infektionskrankheiten kann unmöglich erklären, warum Erkältungen und Grippe in gemäßigten Klimazonen unter »trocken-kalten«, in tropischen Klimazonen dagegen zu Zeiten »feucht-regnerischer« Bedingungen besonders weitverbreitet sind. Nicht nur sind die Erklärungen für diese unterschiedlichen Ausbreitungsmuster unbefriedigend, sie sind auch *völlig unvereinbar*.[64] Glaubt man dem Ansteckungsmodell, breiten sich Viren unter zwei völlig widersprüchlichen Klimabedingungen irgendwie am besten aus. Folgt man dieser Logik, sollte es dann nicht auch in den gemäßigten Regionen während der heißen und feuchten Sommermonate immer wieder zu Ausbrüchen kommen? Manche wenden ein, dass sich die Menschen zu beiden Zeiten häufiger in geschlossenen Räumen aufhalten und auf diese Weise das Risiko einer Übertragung erhöhen. Aber wenn dem so ist, wie bekommen die Menschen dann die Infektion und geben sie so rasch weiter, dass sie in der gesamten Bevölkerung ausbrechen kann? Dieses jahreszeitliche Paradoxon löst das Modell für Infektionskrankheiten bislang nicht.

Welche Rolle spielt die Temperatur?

Setzt man sich der Kälte aus, fängt man sich rasch eine Erkältung oder Grippe ein. Diese Vorstellung wurde von den Menschen jahrhundertelang anstandslos akzeptiert.[65,66] Zahllose Ärzte haben dieses Konzept im Verlauf der Geschichte für richtig befunden, beispielsweise Dr. William Farr, Sir Peter Eade, Dr. James Townsend, Dr. J. van Loghem oder Dr. Andrew Semple.[67,68,69,70,71] Heute belächelt man das Ammenmärchen, wonach Kälte uns die Grippe beschert. Schließlich ist das doch bereits vor Jahrzehnten widerlegt worden. Oder? Richtig ist: Mögliche Kausalzusammenhänge zu meteorologischen Veränderungen (Kälte und die Zunahme von Atemwegsinfekten) werden von Virologen als reine Folklore und Falschvorstellung abgetan.[72] Ihre Argumentation: Die Übertragung von Atemwegsviren hängt von niedrigen Temperaturen ab, aber eine Erkältung oder eine Grippe könne man sich *ausschließlich* zuziehen, indem man von einem

Virus infiziert werde.[73] Virologen verweisen dabei gerne auf bestimmte Versuchsreihen als Beleg dafür, dass es zwischen niedrigen Temperaturen und dem Auftreten von Atemwegserkrankungen keinerlei kausale Zusammenhänge gibt.

Prüft man die entsprechenden Studien jedoch sehr gründlich, wird eines deutlich: Diese Zusammenhänge wurden niemals untersucht. Bei diesen Versuchen ging es nämlich niemals darum, gesunde Probanden niedrigen Temperaturen auszusetzen und zu beobachten, ob sie krank wurden. Stattdessen verabreichte man gesunden Probanden ein Erkältungsvirus aus einer Zellkultur im Labor. Anschließend setzte man einige Teilnehmer der Kälte aus, andere der Wärme. Die Analyse der Ergebnisse zeigte: Bei den Probanden, die Kälte ausgesetzt waren, lag die Wahrscheinlichkeit, krank zu werden, nicht höher als bei der anderen Gruppe.[74,75] Aus irgendeinem Grund ziehen die Virologen dieses Ergebnis als Beleg für die Behauptung heran, Kälte könne bestenfalls ein beitragender Faktor sein, aber kein ursächlicher.[76] Wie sich herausstellt, haben die Forscher den Faktor Niedrigtemperaturen nicht nach gründlichen und umfassenden wissenschaftlichen Untersuchungen ausgeschlossen. Könnte es also sein, dass wir die ganze Zeit eine naheliegende, wenngleich bereits verworfene Antwort direkt vor der Nase hatten?

Was die Temperaturforscher sagen

Epidemiologische Beweise sprechen dafür, dass es in gemäßigten Klimazonen nach einem Fallen der Lufttemperatur zu Ausbrüchen von Erkältungen und Influenza kommt. Sinkt die Temperatur unter 22 °C, steigt die Wahrscheinlichkeit für einen Ausbruch leicht an. Von nun an steigt mit jeder Abkühlung um 1 °C die Wahrscheinlichkeit, eine Grippe zu bekommen, um 11 Prozent an. Drei Viertel der Influenzafälle treten auf, wenn die Temperatur zwischen -10 °C und 5 °C liegt.[35] Zusätzlich erreicht die Influenzasterblichkeit ihren Höhepunkt, wenn die Temperaturen am niedrigsten sind. Das weiß man seit über einem Jahrhundert.[77] Neuere Erkenntnisse zeigen, dass wenige Tage nach einem Temperaturrückgang die Mortalitätsraten steigen, bevor sie nach

etwa 6 oder 7 Tagen ihren Höhepunkt erreichen. Das erhöhte Risiko dauert bis zu 28 Tage an. [78] Es hat sich gezeigt, dass die Kombination von Luftverschmutzung und Kälte den Influenzaverlauf schwerer und tödlicher machen kann. [79]

Nicht nur die epidemiologischen Daten haben gezeigt, dass niedrige Temperaturen eine Erkältung und grippeähnliche Symptome wie laufende, verstopfte oder juckende Nase, sinubronchiales Syndrom und Niesen verursachen können, auch in mehreren Versuchen am Menschen wurde dies bestätigt.[72, 80, 81, 82, 83, 84] Für einen Versuch mussten 90 gesunde Probanden ihre Füße in Eiswasser halten. Nach 4, 5 Tagen waren 13 Probanden (14,4 Prozent) erkältet, während in der Kontrollgruppe nur 5 von 90 Probanden (5,5 Prozent) erkrankt waren – *mehr als 2,5-mal weniger*.[43] Bei einem ähnlichen Experiment hielten Probanden ihre nackten Füße in kaltes Wasser, während Ventilatoren ihnen kalte Luft auf die bloße Haut bliesen. Mehrere Probanden klagten am darauffolgenden Tag über Halsschmerzen und Erkältung.[80] Für einen anderen Versuch setzten die Forscher einen gesunden Probanden so stark der Kälte aus, dass er zu zittern begann. Am Morgen nach dem Experiment wies der Proband typische Erkältungssymptome auf. Bei wieder anderen Versuchen mussten sich gesunde Probanden in eine Decke gewickelt in einen kalten Raum setzen. Die Decke wurde entfernt und ein Ventilator blies ihnen kalte Luft direkt auf die nackte Haut. In den Tagen nach dem Experiment entwickelten einige Freiwillige Halsschmerzen und erkältungsähnliche Symptome.[80, 85]

Während des Ersten Weltkrieges wurden zwei Experimente mit 8000 Soldaten durchgeführt. Bei dem ersten Experiment schickte man 2700 Mann hinaus ins Freie, wo sie 3 Tage und Nächte lang in kalten, feuchten Schützengräben lebten und schliefen. Eine Kontrollgruppe von 5300 Soldaten verbrachte die Zeit in der Kaserne in warmen, trockenen Unterkünften. Die Inzidenz an Erkältungen lag bei den 2700 Männern, die draußen gewesen waren, *viermal höher* als bei der Kontrollgruppe. Für ein weiteres Experiment wurden erneut Männer für 3 Tage und Nächte ins Freie geschickt, dieses Mal 4500 Personen. Sie waren niedrigen Temperaturen (-9 ˚C bis -12 ˚C) und eisigem Wind ausgesetzt, während weitere 3500 Mann in der warmen Kaserne blieben.

Auch hier war die Inzidenz an Erkältungen *viermal höher* bei denjenigen Soldaten, die den Elementen ausgesetzt gewesen waren. Zusammengerechnet erkrankten 160 Mann (2 Prozent) derjenigen, die sich im Freien aufgehalten hatten, während es bei denen, die drinnen geblieben waren, 41 Mann (0,5 Prozent) waren.[86,87] Diese Ergebnisse waren alles andere als definitiv, aber überzeugender als diejenigen, die herangezogen wurden, um den Faktor »Kälte« zu entkräften.

Angenommen, Kälte verursacht tatsächlich Erkältungen. Das wirft die Frage nach dem *Wie* auf. Auf der Suche nach einer Antwort untersuchte Dr. van Loghem zwischen September 1925 und Juni 1926 insgesamt 7000 Niederländer. Dabei stellte er fest, dass die Inzidenz von Erkältungen parallel zum Auf und Ab der Lufttemperatur verlief. Um diesem Phänomen weiter auf den Grund zu gehen, überwachte er bei 30 Kindern die Körperkerntemperatur, um zu sehen, wie sie auf unterschiedliche Temperaturen in ihrer Umgebung reagierten. Er stellte fest, dass ihre Körperkerntemperatur deutlich absank, wenn die Umgebungstemperatur fiel und umgekehrt – ein Ergebnis, das seitdem von diversen anderen Forschern bestätigt wurde.[88,89,90] Aufgrund der Versuchsergebnisse stellte van Loghem die These auf, dass die Menschen in gewissem Maße *poikilotherm* sind, dass also ihre innere Körpertemperatur als Reaktion auf die Lufttemperatur schwankt und dass Erkältungen auftreten, wenn eine deutliche und anhaltende Veränderung der Umgebungstemperatur die Fähigkeit des Körpers zur Temperaturregulierung stört.[70]

Grundsätzlich wissen Wissenschaftler, dass es stark negative Auswirkungen auf den Atemwegstrakt hat, wenn die Umgebungstemperatur um 2–3 °C sinkt. Noch deutlicher wird der Effekt, fällt die Temperatur um 5 °C oder noch mehr.[9] Atmet man kurze Zeit 20 °C warme Luft ein und kühlt dann die Oberfläche des Körpers, kann das die Temperatur der Nasenschleimhaut um bis zu 6 °C senken.[9,80,85,91,92] Das führt dazu, dass die Schleimmembranen austrocknen, was wiederum eine Vielzahl an Problemen mit sich bringt, unter anderem: Epithelzellen der Atemwege nehmen Schaden und lösen sich ab, die Nase wird gereizt, die Bronchien verstopfen, es kommt zu einer reaktiven

Hyperämie, Gefäßundichtigkeit, Schwellungen, verstärkter Produktion und Viskosität von Schleim, einer stärkeren Wanderung von Leukozyten (Makrophagen) zu den Atemwegen, einer verringerten phagozytären Aktivität der Leukozyten und Symptomen einer akuten Erkältung wie Niesen, verstopfter oder laufender Nase.[9,10,84, 93 , 94 , 95 , 96 , 97 , 98] Eine Theorie besagt, der Körper versucht mit diesen Symptomen, den Zustand seiner Schleimhäute wieder ins Gleichgewicht zu bringen. [99] Niedrige Umgebungstemperaturen schränken die mukoziliäre Clearance ein, dadurch kann sie die Atemwege nicht mehr so effektiv von Schadstoffen und Ablagerungen wie Feinstaub oder abgestoßenen Epithelzellen befreien. [100] Arbeitet die mukoziliäre Clearance eingeschränkt, werden Husten, Niesen und Ausschnauben zu wichtigen Mechanismen, um die Atemwege wieder frei zu bekommen. [101 , 102 , 103]

Wir haben bereits darüber gesprochen, dass entzündliche Substanzen wie Kinine und Tachykinine als Mediatoren für diese physiologischen Antworten fungieren. Nachweislich nimmt in den Atemwegen von Tieren, die kalte Luft eingeatmet haben, die Konzentration dieser Substanzen zu. [104] Während einer Erkältung oder Grippe steigen die Konzentrationen dieser Entzündungsmediatoren in den Atemwegen um das 30-Fache an. [105 , 106] Tatsächlich sind diese Substanzen *verantwortlich* für die Symptome von Erkältungen und Grippe, und ihre Konzentration in den Atemwegen steht in direktem Verhältnis dazu, wie schwer Betroffene die Symptome dieser Atemwegserkrankungen wahrnehmen.[105,106, 107 , 108 , 109] Dieser Mechanismus könnte erklären, warum sich Menschen »eine Erkältung einfangen«, nachdem sie niedrigen Temperaturen ausgesetzt waren.

Welche Rolle spielt die Atmosphäre?

1874 rief eine weltweit führende Ärztekammer einen Sonderausschuss ins Leben. Sein Auftrag: Das Verhältnis zwischen meteorologischen Bedingungen und der Prävalenz akuter Krankheiten zu untersuchen. Der Ausschuss sammelte ausführliche Informationen zu den atmosphärischen Konzentrationen einer

ganzen Spanne von Substanzen, darunter Ammoniak und Ozon. Weiter untersuchten die Fachleute das Verhältnis zwischen diesen Substanzen und Atemwegserkrankungen wie Influenza. [110] Bis in die späten 1880er-Jahre hinein legten diverse Wissenschaftler dem Ausschuss offizielle Berichte vor, in denen sie ihre jüngsten Erkenntnisse zusammenfassten.

Ammoniak in der Atmosphäre

Ein Bericht beschrieb, welchen Veränderungen die atmosphärischen Konzentrationen von *freiem* Ammoniak und *eiweißhaltigem* Ammoniak im Verlauf eines Jahres unterliegen. Beide Formen sind natürliche Nebenprodukte, die entstehen, wenn tierisches Material und menschliche Ausscheidungen verrotten. Geschieht dies in einem feuchten Umfeld, werden größere Mengen an freiem Ammoniak in die Atmosphäre freigesetzt, während unter trockenen Bedingungen der Anteil an eiweißhaltigem Ammoniak höher ist. Beide Formen können von Luftströmungen über weite Strecken vom Ort ihres Entstehens fortgetragen werden.[110]

In einem kontrollierten Experiment setzten Wissenschaftler Probanden 3 Stunden lang aerosoliertem Ammoniak aus. Verglichen mit der Kontrollgruppe verspürten die Probanden, die dem Ammoniak ausgesetzt waren, deutlich stärker gereizte Augen, Tränenfluss, eine gereizte Nase, Rhinorrhoe, Halsschmerzen, Atemschwierigkeiten, Kopfschmerzen, Erschöpfung, Übelkeit und Schwindel. [111] Ammoniak beeinträchtigt die mukoziliäre Clearance auf ähnliche Weise wie andere natürliche atmosphärische Verbindungen, beispielsweise Ozon, Stickstoffdioxid und Schwefeldioxid. [112, 113, 114, 115] Wie andere Gase auch scheint Ammoniak imstande zu sein, eine grippeähnliche Krankheit zu verursachen. [116, 117, 118] Insofern ist es vorstellbar, dass saisonale Schwankungen bei den atmosphärischen Konzentrationen von Ammoniak und anderen Verbindungen verantwortlich für Influenza und Erkältung sind oder zumindest dazu beitragen.

Laut dem offiziellen Bericht fördern bestimmte meteorologische Bedingungen die mikrobielle Zersetzung dieser stickstoffbasierten Substanzen. Dabei gelangen toxische Verbindungen wie

Toxalbumine und Ptomaine in die Atmosphäre.[110], [119] Toxalbumine sind komplexe pflanzliche Proteine und für den Menschen schädlich, wenn sie verschluckt oder inhaliert werden.[120] Ptomaine, auch Leichengifte genannt, sind pflanzliche Alkaloide, die für den fauligen Geschmack oder Geruch verwesender organischer Substanz verantwortlich sind. Auch sie sind für den Menschen giftig.[121] Die Ermittler stellten die These auf, dass diese giftigen Substanzen imstande sind, gesundes Gewebe zu schädigen, eine Entzündungsreaktion zu stimulieren und das Wachstum von Mikroorganismen im menschlichen Körper zu fördern.[119] Ptomaine stellte man häufig im Urin von Grippepatienten fest – ein Grund, weshalb Ende des 19. Jahrhunderts die Vorstellung populär wurde, dass Ptomaine eine mögliche Ursache von Atemwegserkrankungen wie Influenza sein könnten.[122], [123], [124] Leider geriet diese Forschungsrichtung mit dem Aufkommen der Keimtheorie ins Hintertreffen.[125]

Ozon in der Atmosphäre

Im späten 19. Jahrhundert stellte Kline die These auf, plötzliche extreme Veränderungen von Luftdruck, Temperatur und elektrischer Aktivität in der Atmosphäre würden zu Influenza führen. Derartige meteorologische Veränderungen erhöhen die atmosphärischen Konzentrationen natürlich auftretender Gase wie Ozon, die angeblich Grippeepidemien auslösen.[126] Geteilt wurde Klines Ansicht von Christoph Friedrich Schönbein, dem deutschen Chemiker, der Ozon entdeckte, und seinen Zeitgenossen Dr. Frank William Bartlett, Dr. Cornelius Fox, Dr. Geo Fell und vielen weiteren.[127], [128] 1890 veröffentlichte Dr. Augustus Harvey in einem führenden Fachjournal eine Arbeit, in der er schilderte, wie er Schönbein 1847 besuchte, als in Deutschland gerade eine Influenzapandemie umging. Dort verfolgte er, wie Schönbein an sich selbst experimentierte und Ozon inhalierte, um herauszufinden, ob er auf diese Weise eine Grippe herbeiführen konnte. Zu Harveys Überraschung verlief Schönbeins Versuch positiv – durch das Inhalieren von Ozon gelang es ihm in der Tat, die Krankheit auszulösen.[129]

Im späten 19. und frühen 20. Jahrhundert führten

Wissenschaftler diese Arbeit in zahlreichen Versuchen an Menschen und Tieren fort. Es ging darum, die physiologischen Folgen zu erforschen, die es hat, wenn man Ozon inhaliert. Die Forscher stellten fest, dass bei Menschen, die große Mengen an Ozon inhalieren (2–3 Teile pro Million), die Schleimhautoberfläche in den Atemwegen das Ozon absorbiert, was zu Reizungen und Schwellungen führt. Selbst eine Konzentration von nur einem Teil pro Million reicht den Wissenschaftlern zufolge aus, die Atemwege zu reizen und die mukoziliäre Clearance einzuschränken. [130] , [131] , [132] Diese Ergebnisse wurden in jüngerer Vergangenheit bestätigt. [133] Andere Fakten sprechen dafür, dass die Zahl an grippebedingten Überstellungen ins Krankenhaus ebenso wie die Mortalität deutlich ansteigt, wenn die Ozonkonzentration in der Atmosphäre zunimmt.[130,131,132]

All dieser Forschung zum Trotz ist jedoch bis heute unklar, inwieweit sich Ozon in der Atmosphäre auf die Grippe auswirkt. In der epidemiologischen Fachliteratur finden sich widersprüchliche Ergebnisse, was das Bild verkompliziert. Einige Studien beispielsweise besagen, höhere Ozonspiegel sind schlecht für die Übertragbarkeit von Influenza, weil sie Viren in der Luft inaktiv machen. Das sollte sowohl die Zahl der Krankenhauseinweisungen wie auch die Sterblichkeit senken. [134] Und um das Ganze noch komplizierter zu machen, zeigen einige Daten ein höheres Influenzarisiko sowohl bei hohen (240–310 Mikrogramm pro Kubikmeter) als auch niedrigen (0–50 Mikrogramm pro Kubikmeter) Ozonspiegeln. [135] Vor dem Hintergrund derartiger Widersprüche fällt es schwer, abschließende Schlussfolgerungen über das Verhältnis von Ozon und Influenza anzustellen. Dazu sind weitere Untersuchungen erforderlich, dennoch ist es wichtig, die Rolle von Ozon im Blick zu haben, wenn man versucht, Influenzaausbrüche zu erklären.

Es liegt was in der Luft

Was Alternativerklärungen zur Entstehung von Erkältungen und Grippe angeht, ist die Forschung überschaubar, dennoch werden einige natürlich auftretende meteorologische Situationen

gemeinhin mit Symptomen assoziiert. Veränderungen der relativen *Luftfeuchtigkeit* sind dermaßen eng mit Erkältungen und Grippe verknüpft, dass sie zuverlässige Prognosen zu kommenden Ausbrüchen liefern. In gemäßigten Klimazonen werden Menschen üblicherweise krank, wenn die Luft kalt und trocken wird, in tropischen Klimazonen dagegen, wenn die Luft warm und feucht wird. Es fällt schwer, dieses Muster durch Viren zu erklären, wenn sie ihr maximales Ansteckungspotenzial unter den genau entgegengesetzten Bedingungen erreichen.

Ein anderer Umweltfaktor, der eine Rolle spielt – und das bereits seit Urzeiten –, ist *Kälte*. Viele glauben, die Vorstellung, wenn es kalt ist, »fängt man sich eine Erkältung ein«, sei längst überholt, aber die Fakten, die diese Vorstellung vermeintlich entkräften, stehen auf tönernen Füßen. Die Daten scheinen vielmehr dafür zu sprechen, dass die Wahrscheinlichkeit, krank zu werden, unterhalb bestimmter Temperaturgrenzen deutlich ansteigt. Sowohl epidemiologische Beobachtungen als auch kontrollierte Experimente stützen diese Annahme. In einigen Studien stieg das Risiko einer Erkrankung um das 4-Fache, wurden die Probanden Kälte ausgesetzt. Niedrige Außentemperaturen stören die Regulierung der körpereigenen Temperatur und schränken die Funktionsfähigkeit des Atemwegtrakts ein.

Und auch Verbindungen in der *Atmosphäre* tragen anscheinend dazu bei, Menschen krank zu machen. Viele atmosphärische Substanzen wie Ammoniak und Ozon vermögen offenbar, grippeähnliche Symptome auszulösen. Welche Rolle genau sie spielen, ist nicht so klar; um das beantworten zu können, muss weitere Forschung betrieben werden. Aber allein die Tatsache, dass Ammoniak und Ozon in bestimmten Konzentrationen dem Atemwegstrakt schaden können, bedeutet, dass diese Gasverbindungen in Studien bedacht werden sollten.

Drei Umweltphänomene tragen auf die eine oder andere Weise zu Erkältungen und Grippe bei, weshalb sich Wissenschaftler gründlicher mit ihnen befassen sollten. Natürlich stehen dem zahlreiche Hürden im Weg, aber vielleicht lässt sich mit zielgerichteter Forschung herausfinden, was genau es in der Luft ist, das Menschen krank werden lässt.

Kapitel 19

Toxisch

Wenn es um die Frage geht, welche Faktoren Umweltkrankheiten verursachen können, enden die Möglichkeiten nicht mit natürlichen Phänomenen. Die Atmosphäre ist voller Substanzen, die für den Menschen toxisch sind. Natürlich auftretende atmosphärische Verbindungen können eine Vielzahl von Symptomen verursachen, die man üblicherweise mit Erkältung oder Grippe assoziiert. Genau dasselbe kann passieren, wenn wir Schadstoffe inhalieren. Was wie eine Infektionskrankheit aussieht, ist möglicherweise einfach eine natürliche adaptive Antwort des Körpers darauf, dass Fremdmaterial eingedrungen ist.

Schlechte Luft macht Menschen krank

Gewerbliche und private Aktivitäten setzen Jahr für Jahr gewaltige Mengen an Abfallprodukten und Schadstoffen in die Atmosphäre frei. Luftverschmutzung stellt eine ernst zu nehmende Bedrohung für Gesundheit und Wohlergehen der Menschen dar, sie fordert jährlich rund 10,2 Millionen Menschenleben! [1] Eine kolossale Zahl. Zum Vergleich: An Krebs sterben jedes Jahr 9,6 Millionen Menschen. [2] Um sich das Ausmaß des Problems zu verdeutlichen, kann man Luftqualität mit Zigarettenkonsum gleichsetzen. [3] Einen Tag lang in New York City herumzulaufen, ist so, als hätten Sie sechs Zigaretten geraucht, das Leben an einer geschäftigen Autobahn in Amsterdam entspricht dem Konsum von zehn Zigaretten pro Tag, 24 Stunden lang ganz normal in Peking zu atmen, entspricht dem Inhalieren von vierzig und in Delhi sogar fünfzig Zigaretten. [4, 5, 6, 7] Bei Rauchern und Bewohnern von Städten mit einem hohen Maß an Umweltverschmutzung treten

Atemwegserkrankungen wie Influenza deutlich häufiger auf als bei Nichtrauchern und Menschen, die in Regionen mit besserer Luftqualität leben. [8] , [9] , [10] Begründet wird dies mit einer »eingeschränkten Immunität« gegenüber »Atemwegsviren«, aber die Frage sei gestattet: Könnte es sich nicht schlicht um eine Folge davon handeln, dass man toxische Luft atmet? [11] , [12]

Am schädlichsten von allen Luftschadstoffen ist Feinstaub, der Cocktail aus winzigen festen und flüssigen Schwebstoffen in der Luft. Man unterscheidet gemeinhin zwischen zwei * Größen: Partikel mit bis zu 10 Mikrometern Durchmesser (PM10) und solche mit einem Durchmesser von weniger als 2,5 Mikrometern (PM2,5). [13] Je kleiner die Partikel, desto weitreichender die Folgen für die menschliche Gesundheit. Es existiert eine Verbindung zwischen Feinstaubkonzentrationen und der Inzidenz von Influenza. [14] Virologen zufolge liegt das daran, dass Partikel in der Luft die Übertragbarkeit des Grippevirus verbessern, aber möglicherweise gibt es auch eine andere Erklärung dafür, warum Luftverschmutzung die Menschen krank macht.

Unter normalen atmosphärischen Bedingungen ist die Lufttemperatur in der Nähe des Bodens am höchsten, weil dort die Erde die Wärme der Sonne absorbiert. Warme Luft ist leichter als kalte, deshalb steigt sie in der Atmosphäre auf und trägt dabei Feinstaub davon. Während der Wintermonate kann ein Zusammenspiel aus höherem Luftdruck und niedrigeren Bodentemperaturen zu einer Temperaturinversion führen. Das bedeutet: Eine Schicht kalter Luft verfängt sich unter einer Decke wärmerer Luft, die wie eine Käseglocke wirkt. Eine Folge dieses Phänomens: Die Menge an Feinstaub in der gefangenen und stagnierenden kalten Luft nimmt schrittweise zu. Menschen, die unter dieser »Käseglocke« leben, atmen mithin stark verschmutzte Luft. [15] , [16] , [17] , [18]

Die Gesundheitsbehörden haben Richtlinien zur Luftqualität veröffentlicht. Darin heißt es, die Luftverschmutzung, der die Menschen ausgesetzt sind, sollte bestimmte Grenzen nicht überschreiten. Der durchschnittliche PM2,5-Wert sollte den Empfehlungen zufolge im Verlauf eines Jahres nicht mehr als 5 Mikrogramm pro Kubikmeter betragen, die Tagesobergrenze sollte unter 15 Mikrogramm pro Kubikmeter bleiben. Es ist unglaublich,

aber im Jahr 2021 erreichte nicht ein einziges Land auf der Welt diesen Zielwert. [19] Noch eine Zahl, um das Ausmaß des Problems zu verdeutlichen: Im Jahr 2023 belief sich in gerade einmal 0,18 Prozent der Landoberfläche und für 0,001 Prozent der Weltbevölkerung der PM2,5-Wert auf unter 5 Mikrogramm pro Kubikmeter! [20] Jeder Anstieg dieses Werts um 50–150 Mikrogramm pro Kubikmeter *verdoppelt* das Risiko von Atemwegsinfekten. [21] Erreichen die Konzentrationen einen Spitzenwert, steigt bis zu 4 Wochen danach das Risiko für grippeähnliche Erkrankungen ebenfalls deutlich an. Temperaturinversionen sorgen häufig dafür, dass die Feinstaubmengen die Obergrenzen für gute Luftqualität übersteigen. Das führt dazu, dass Menschen krank werden.

Am 8. Januar 2013 kam es im nördlichen China zu einer Temperaturinversion. Die Konzentrationen an Feinstaub stiegen dabei binnen eines Tages von 24 auf 84 Mikrogramm pro Kubikmeter, am vierten Tag erreichten die Werte mit 375 Mikrogramm pro Kubikmeter ihren Höhepunkt. Bei diesen Angaben handelte es sich um Durchschnittswerte für den Norden Chinas, in einzelnen Regionen wurden stündliche Konzentrationen von mehr als 700 Mikrogramm pro Kubikmeter verzeichnet. [22] Das übertrifft die empfohlene tägliche Obergrenze von 15 Mikrogramm pro Kubikmeter um mehr als das 45-Fache und hätte das Risiko für Atemwegsinfektionen theoretisch vervierfachen können. Nach einigen Tagen ließ die Inversionslage wieder nach, aber nur Wochen darauf suchte eine Grippeepidemie China heim. Rasch verwiesen Fachleute auf das neuartige Vogelgrippevirus H7N9, übersahen dabei aber, dass die Bevölkerung kurz zuvor astronomisch hoher Luftverschmutzung ausgesetzt war. [23, 24]

Etwas Ähnliches trug sich 7 Jahre später zu, im Januar 2020. Wiederholte Inversionslagen und Flauten hüllten chinesische Großstädte in »dicke Luft«. In vielen Regionen lagen die Werte für die tägliche Luftverschmutzung bei über 200 Mikrogramm pro Kubikmeter. Um diese Zahlen in einen Kontext zu setzen: Jeder Anstieg um ein Mikrogramm Feinstaub pro Kubikmeter Luft lässt die Sterblichkeit durch SARS-CoV-2 um 8 Prozent zunehmen. [25] Der schwere Verlauf der Pandemie, die zu diesem Zeitpunkt ausbrach, war auf diese Weise eng verbunden mit der

Luftverschmutzung. Wie bereits Jahre zuvor wurden die Menschen krank, nachdem sie kurz zuvor atmosphärischen Bedingungen ausgesetzt waren, die *nachweislich* Atemwegsinfekte verursachen und grippeähnliche Erkrankungen hervorrufen können. Die naheliegende Frage hier lautet also: Inwieweit erkrankten die Menschen an einem Virus und inwieweit reagierten sie auf verschmutzte Luft?

Die Luft beeinflusst den pH-Wert

Allem Anschein nach wirken Partikel in der Atmosphäre auf vielerlei unterschiedliche Art auf uns Menschen ein. Der Amerikaner Dr. Volney S. Cheney beispielsweise vertrat die Ansicht, dass Veränderungen am pH-Wert (»Säure-Basen-Haushalt«) des Atemwegstrakts Erkältungen und Grippe verursachen. [26] 1927 präsentierte er der American Public Health Association die Ergebnisse seiner Forschung. Dabei legte Cheney dar, wie er über einen Zeitraum von 11 Jahren hinweg versuchte hatte, Tausende Menschen mit Erkältungen zu infizieren, indem er Probanden Körperflüssigkeiten erkrankter Personen aussetzte.[26] Trotz aller Anstrengungen endete jedes einzelne Experiment mit einem Fehlschlag, es gelang Cheney nicht, die Erkältung zu übertragen. Niemals dagegen scheiterte er dabei, Probanden mit Ammoniak oder Calciumchlorid zu inokulieren und auf diesem Weg Erkältungen und Grippe hervorzurufen.

Als dermaßen zuverlässig erwies sich diese Intervention, dass Cheney den Prozess umkehren und etwas produzieren konnte, nach dem die Medizin seit Jahrzehnten gesucht hatte – ein mögliches Heilmittel. In Experimenten induzierte Erkältungen und Grippen konnte er kurieren, indem er 6 Stunden lang alle 2 Stunden hoch dosiert Natron verabreichte. Cheney vermischte das Natron mit warmem Wasser und gab es entweder oral als Getränk oder rektal als Einlauf.[26] Mehreren anderen Wissenschaftlern gelang es im Anschluss in veröffentlichten Experimenten, Erkältungen und Grippe durch die orale, rektale oder nasale Gabe von Natron erfolgreich zu behandeln. [27, 28]

Auf Grundlage dieser Versuchsergebnisse stellte Cheney die

Hypothese auf, dass klimatische Bedingungen den Elektrolythaushalt im Blut durcheinanderbringen können, was wiederum dazu führt, dass die körpereigenen Reserven alkaliner Substanzen wie Calcium, Magnesium, Kalium und Bicarbonat schwinden. So kommt es zu einem unausgeglichenen pH-Haushalt und leichter *Azidose*, die sich in saurem Urin und saurem Nasensekret zeigt. Cheney beobachtete, dass der Körper, um überschüssige saure Substanzen zu beseitigen, Körperflüssigkeiten vor dem Ausscheiden ansäuert. Auf diese Weise soll der Säure-Basen-Haushalt wieder ins Gleichgewicht gebracht werden.[26] Wenn von Gesundheitsthemen die Rede ist und pH-Werte erwähnt werden, tun das Skeptiker gerne ab, dennoch gibt es Beweise, die diese Betrachtungsweise mit Blick auf Atemwegserkrankungen wie die Erkältung stützen. [29]

Die pH-Hypothese

Der Begriff »pH« steht für das lateinische *pondus hydrogenii* (»Potenzial des Wasserstoffs«) und ist ein Maß dafür, wie sauer oder basisch eine Lösung ist. Ein pH-Wert von 1 bedeutet stark sauer, 7 neutral, 14 stark alkalisch. Eine dünne Flüssigkeitsschicht (*Airway surface liquid*, ASL) bedeckt das Epithel der Atemwege, und der pH-Wert dieser Flüssigkeit bewegt sich üblicherweise in einem engen Korridor zwischen 6,9 und 7,1. ASL dient als physische Barriere und schützt das Atemwegsepithel vor der Außenwelt. [30] Die Atemwegsflüssigkeit enthält Glykoproteine (»Muzine«), die ein gitterartiges Netzwerk bilden, in dem sich eingeatmeter Feinstaub verfängt. Im Rahmen der mukoziliären Clearance wird der mit Feinstaub versetzte Schleim fortwährend aus den Atemwegen abtransportiert und durch frischen Schleim aus den Becherzellen ersetzt.[30, 31] Befindet sich der pH-Wert der Atemwegsflüssigkeit nah am neutralen Wert, sind die Epithelzellen geschützt, der Schleim bleibt dünn und die mukoziliäre Clearance geht reibungslos vonstatten. Die Atemwege werden wirksam von Feinstaub gereinigt, allerdings können sich Partikel im Lungengewebe ansammeln und dauerhaft dort festsetzen. [32, 33]

Wird die Flüssigkeitsschicht der Atemwege allerdings zu sauer

(ab einem pH-Wert von unter 6,9), schädigt dies die Epithelzellen, macht den Schleim zähflüssiger und schränkt die mukoziliäre Clearance ein.[32, 34, 35] Diese drei Einschränkungen führen dazu, dass sich Feinstaub im Atemwegstrakt sammelt. Sind die Epithelzellen länger als 24 Stunden einem sauren pH-Wert (unter 6,7) ausgesetzt, sterben sie ab und werden aus dem Atemweg abgestoßen.[36, 37] Dieses Abstoßen von Epithelzellen gilt zusammen mit der Einschränkung der mukoziliären Clearance als typisches Merkmal von Virusinfektionen wie einer Erkältung oder einer Grippe.[38, 39, 40] Insofern müsste ein saurer pH-Wert der Atemwege *Voraussetzung* für das Auftreten viraler Atemwegsinfekte sein.[41] Während einer Grippe oder einer Erkältung fällt der pH-Wert der Atemwege deutlich und erreicht teilweise 5,2 – was fast so sauer ist wie eine Tasse schwarzer Kaffee.[42]

Um den Abtransport von unerwünschtem Schmutz aus den Atemwegen zu unterstützen, sondert der Körper entzündliche Chemikalien ab. Diese kurbeln die mukoziliäre Clearance an, indem sie Hustenreiz auslösen, den Schleim extrem verdünnen, größere Mengen Schleim in die Atemwege absondern und direkt die mukoziliäre Motilität stimulieren.[43] Es ist wichtig, dass der Körper auf diese Weise reagiert und inhalierten Feinstaub und abgestoßene Zellen aus den Atemwegen entfernt. Das gilt umso mehr, wenn die mukoziliäre Funktion eingeschränkt ist.[44, 45] Das könnte erklären, warum die Konzentrationen entzündlicher Chemikalien in den Atemwegen dramatisch ansteigen, ist die Person von einer Erkältung oder Grippe betroffen.[46]

Grundsätzlich gibt es drei nicht virale Ursachen dafür, dass die Atemwegsflüssigkeit sauer wird:

1. Feinstaub: Das Kondenswasser in der Luft, die der Mensch ausatmet, lässt Rückschlüsse auf den pH-Wert von Atemwegsflüssigkeit und Nasenschleim zu.[47] Untersuchungen zeigen, dass beide Flüssigkeiten nach dem Einatmen von Feinstaub saurer werden.[48] Eine Studie kam zu dem Schluss, dass der pH-Wert des Kondensats von Verkehrspolizisten mit 7,3–7,8 deutlich niedriger war als das Kondensat, das bei Büroangestellten gemessen wurde (8,0–8,1). Den Unterschied führten die Forscher darauf zurück, dass auf den Straßen andere Feinstaubverhältnisse herrschen

als in Bürogebäuden.[48] Wenn der Ausgangswert bei Verkehrspolizisten so viel niedriger liegt, ist es vorstellbar, dass sie anfälliger für Atemwegserkrankungen sind, sollte der pH-Wert der Atemwegsschleimhaut weiter absinken. Feinstaub macht die ASL unmittelbar sauer, aber auch mittelbar, denn um den Feinstaub abzutransportieren, muss der Körper mehr Muzin produzieren. [49] Feinstaub kann zudem eine »Kettenreaktion« der Übersäuerung in Gang bringen, denn er schränkt die Funktionstüchtigkeit von Makrophagen in den Atemwegen ein – ausgerechnet die Makrophagen, fällt ihnen doch die Aufgabe zu, die Atemwege sauber zu halten. [50]

2. Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit: Es ist bekannt, dass Veränderungen an Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit den pH-Wert ausgeatmeter kondensierter Luft in einer Größenordnung von *mindestens* 0,5 beeinflussen.[29,32] Ändert sich die Zusammensetzung von Verbindungen wie *Schwefelsäure* (H2SO4) und *Schwefeldioxid* (SO2), die natürlicherweise in der Atmosphäre vorkommen, kann sich dieser Effekt vermitteln. Schwefelsäure zählt zu den stärksten natürlich in der Atmosphäre auftretenden Säuren. Sie einzuatmen, kann die Atemwege schädigen und saurer machen, aber ihren Höhepunkt erreichen die Schwefelsäurekonzentrationen im Frühling und Sommer, sodass man davon ausgehen kann, dass Schwefelsäure beim Auftreten von Influenza während der Wintermonate keine zentrale Rolle spielt. [51 , 52 , 53]
   Schwefeldioxid ist ein weiterer Schadstoff, der in größeren Mengen in der Atmosphäre vorkommt. Natürliche Quellen wie Vulkane und geothermische Quellen setzen Schwefeldioxid frei, aber die größte Quelle ist das Verbrennen fossiler Brennstoffe. [54] Wenn im Winter die Temperaturen sinken und mehr fossile Brennstoffe zum Heizen genutzt werden, steigen die Schwefeldioxidemissionen deutlich an. Es ist nicht ungewöhnlich, dass im Winter der Schwefeldioxidwert in der Atmosphäre vier bis sechs Mal höher ist als im Sommer. [55 , 56] Schwefeldioxid reizt darüber hinaus nachweislich die

Atemwege. In geringeren Dosen eingeatmet, kann das Gas zu Husten führen, rauem Hals, Enge in der Brust, gesteigerter Schleimproduktion und Reizung der Atemwege. [57] In höheren Konzentrationen kann Schwefeldioxid mit Wasserdampf im Atemweg reagieren, sodass schweflige Säure (H_2SO_3) entsteht. Ähnlich wie Schwefelsäure kann auch diese Verbindung zu einer Übersäuerung der Oberflächenflüssigkeit in den Atemwegen führen. [58] Schweflige Säure reizt die Atemwege deutlich stärker als Schwefeldioxid und kann an den Schleimhäuten beträchtliche Schäden und Erosion verursachen. [59] Untersuchungen ergaben, dass das Einatmen schwefliger Säure die mukoziliäre Clearance um 56 Prozent reduziert. Ferner kann es nach dem Einatmen zum Abstoßen von Epithelzellen kommen, zu intrazellulären Ödemen und diversen weiteren strukturellen Veränderungen, die als klassische Kennzeichen für »Infekte« der Atemwege gelten. [60]

Geraten gesunde Menschen in Kontakt mit Schwefeldioxid in der Atmosphäre, kann das Atemwegssymptome nach sich ziehen, und eine kurzfristige Exposition korreliert mit stationären Krankenhausaufenthalten. [61] , [62] Nehmen die Konzentrationen von Schwefeldioxid in der Atmosphäre zu, steigt auch die Inzidenz grippeähnlicher Erkrankungen. [63] , [64] Zusätzlich besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Konzentrationen von Schwefeldioxid in der Atmosphäre und der Verbreitung von Influenza. Der Mainstream-Ansicht zufolge verbessert Schwefeldioxid einfach nur die Übertragbarkeit von Influenza, aber für diese These liegen keine unmittelbaren Beweise vor.[14] Ist es möglich, dass Schwefeldioxid als chemischer Reizstoff allein oder in Kombination mit PM2,5 direkt für grippeähnliche Erkrankungen verantwortlich ist?

3. Säure-Basis-Haushalt: Der Körper arbeitet ständig daran, Säuren und Basen im Gleichgewicht zu halten. Im Körper produzieren unterschiedliche Stoffwechselprozesse Säuren, die dann von Organen wie den Nieren, dem Verdauungstrakt und den Lungen abgebaut werden müssen. [65] Auch der Verzehr verarbeiteter und raffinierter Lebensmittel –

insbesondere Produkte auf Fleisch- oder Getreidegrundlage – steigert die Säurebelastung des Körpers, denn diese Nahrungsmittel enthalten säurebildende Vorstufen. [66] Damit die Nieren Säuren neutralisieren und abbauen können, müssen wir ausreichend frisches Obst und Gemüse essen, denn sie enthalten basenbildende Vorstufen.[66, 67] Konsumieren wir mehr säurebildende Vorstufen als basenbildende, greift der Körper auf seine Basenreserven zurück, um das Säuren-Basen-Gleichgewicht zu bewahren.[66,67, 68 , 69 , 70]

Sind die Basenvorräte so stark erschöpft, dass sie den Bedarf nicht mehr abdecken können, gelingt es den Nieren auch nicht mehr, Säuren abzupuffern.[66, 71 , 72] Nun springt ein Kompensationsmechanismus an. Säuren werden nicht mehr in den Blutkreislauf eingespeist, wo sie die Nieren dann puffern, sondern werden stattdessen innerhalb der Zellen und im Interstitium (der Flüssigkeit, die die Zellen umgeben) eingelagert. Dieser Prozess ist konservativ und wird als »latente Azidose« oder »metabolische Azidose« bezeichnet.[67,68,69, 73] Faktoren wie Rauchen, Drogen, Alkohol, eine sitzende Lebensweise, Stress, Fettleibigkeit und einige Arzneimittel können die Fähigkeit der Nieren, Säuren zu puffern, zusätzlich einschränken und eine latente Azidose verschlimmern. [74 , 75 , 76 , 77]

Verschiebt sich der pH-Wert von Zellen und Interstitium in Richtung sauer, geschieht dasselbe mit der Atemwegsflüssigkeit.[30] Das kann eine abnormale Übersäuerung der Atemwege zur Folge haben und Entzündungen, Gewebeschäden und Atemwegserkrankungen wie Asthma, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), zystische Fibrose, chronische Rhinosinusitis, Bronchiektasie und möglicherweise auch Erkältungen nach sich ziehen.[29, 78 , 79 , 80 , 81 , 82] Es gibt Hinweise dafür, dass eine basische Ernährung vor Erkältungen und Grippe schützen kann, indem sie den pH-Wert des Atemwegsgewebes basisch macht. [83 , 84] Die Autoren dieser Arbeiten behaupten, ein alkalischer pH-Wert denaturiere die Proteine in Viruspartikeln und steigere die Immunität des Wirts. Aber

könnten diese Mechanismen auch unabhängig von Viren funktionieren?

Wir haben uns nicht virale Ursachen einer ASL-Übersäuerung angesehen. Vor diesem Hintergrund beschreiben die folgenden Schritte, wie ein saurer pH-Wert der Atemwege eine Grippe oder Erkältung auslösen kann:

1. Unter normalen Umständen entsorgen die Luftwege inhalierten Feinstaub durch die mukoziliäre Clearance.
2. Ändern sich die Lufttemperatur und die Luftfeuchtigkeit, nimmt die Menge an Feinstaub in der Atmosphäre zu.
3. Diese Veränderungen von Temperatur und Luftfeuchtigkeit senken den pH-Wert der Atemwege und schränken dadurch die mukoziliäre Clearance ein.
4. Inhalierter Feinstaub beginnt sich in den Atemwegen zu sammeln, was den pH-Wert weiter senkt und die mukoziliäre Clearance zusätzlich einschränkt.
5. Sind bei Personen die pH-Werte von Haus aus niedriger (beispielsweise bei Verkehrspolizisten), so sind sie besonders anfällig für externe Faktoren, die den pH-Wert zusätzlich senken.
6. Die Konzentrationen an Makrophagen in den Atemwegen steigen, um der Zunahme an Feinstaub entgegenzutreten. Sie setzen Exosomen frei, um die Phagozytose zu unterstützen.
7. Um mehr Feinstaubpartikel einzufangen und zu entfernen, produziert der Körper mehr Muzin. Das sorgt dafür, dass der Flüssigkeitsfilm der Atemwege noch saurer wird.
8. Bleibt der pH-Wert über einen längeren Zeitraum (mehr als 24 Stunden) im sauren Bereich, werden Epithelzellen der Atemwege abgestoßen.
9. Der Körper setzt Entzündungsmediatoren frei, die die Entsorgung von Feinstaub und abgestoßenen Zellen fördern.
10. Das führt zu Symptomen wie Husten, Niesen, Schleimproduktion und laufender Nase. Auf diese Weise versucht der Körper, Rückstände aus den Atemwegen besser zu entfernen.

Das Zusammenspiel von größeren Mengen an Feinstaub,

Veränderungen von Temperatur und Luftfeuchtigkeit sowie bereits bestehenden pH-Wert-Schieflagen kann einen Sturzbach physiologischer Antworten in Gang bringen. Schäden am Körper und die Bemühungen des Körpers, den Normalzustand wiederherzustellen, bringen Symptome mit sich, die mit denen von Erkältung und Grippe identisch sind. Übertragen wir diese abstrakten Schritte auf eine reale Situation.

Nehmen wir zwei Personen gleichen Alters und gleichen Geschlechts, die beide identischen atmosphärischen Bedingungen ausgesetzt sind. Person A arbeitet bei der Verkehrspolizei, inhaliert bei der Arbeit vermehrt Feinstaub und ernährt sich überwiegend von Junkfood. Das führt dazu, dass ihre Lungenflüssigkeit übersäuert. Der Körper kann den Schmutz nicht mehr so effektiv aus den Atemwegen entfernen, sodass sich Feinstaub ansammelt und der pH-Wert weiter fällt. Person B dagegen arbeitet im Büro, atmet bessere Luft und ernährt sich überwiegend von frischen und vollwertigen Lebensmitteln. Die Lungenflüssigkeit dieser Person bleibt alkalischer, was dazu führt, dass die mukoziliäre Clearance normal ist und sich keine Fremdpartikel in den Atemwegen ansammeln.

Winter bricht an und die atmosphärischen Veränderungen senken bei beiden Personen den pH-Wert der Lungenflüssigkeit. Weil der ohnehin niedrige pH-Wert der Atemwege über den »Point of no Return« hinaus fällt, erkrankt Person A an Erkältung oder Grippe. Die Lunge nimmt Schaden, es kommt zu Entzündungen, und der Körper leitet Ausgleichsmaßnahmen ein, die sich als Symptome äußern. Wie schwer die Erkältung beziehungsweise Influenza verläuft, hängt davon ab, wie viel Feinstaub sich in der Lunge der Person angesammelt hat. Person B wiederum wird nicht in Mitleidenschaft gezogen, denn ihr pH-Wert sackt nicht im selben Maß ab. Und selbst wenn er es täte, entwickelt diese Person möglicherweise keine Erkältung oder Grippe, da ihre Lungen vergleichsweise frei von Feinstaub sind.

Der Mainstream könnte nun argumentieren, dass beide Personen einem Virus in der Atmosphäre ausgesetzt gewesen waren. Person A erkrankte, weil ihr Immunsystem aufgrund der ungesunden Ernährungsweise nur eingeschränkt funktionierte. Wie stark die Erkältung beziehungsweise Grippe verlief, hing von der Viruslast

ab. Person B wiederum verfügte über ein vergleichsweise starkes Immunsystem und erkrankte nicht an Grippe, weil sie unempfindlich gegen die Auswirkungen des Erregers war. Ist das tatsächlich das, was geschieht, oder verwechseln wir Infektion und Immunität mit internen Veränderungen und Reaktionen auf den pH-Wert? Die Unterschiede zwischen Person A und B könnten als Erklärung dafür dienen, warum einige Personen keine Erkältung oder Grippe entwickeln, obwohl sie in engem Kontakt zu Erkrankten standen.

Atemwegsinfekt oder verzweifeltes Entgiften?

Der Begriff »Virus« geht auf das lateinische Wort für Schadstoff oder Gift zurück. [85] Englische Wörterbücher definierten Viren jahrhundertelang als »giftige Substanz, die als Folge einer Krankheit im Körper produziert wird«. [86] , [87] Erst nach »wissenschaftlichem Fortschritt« Mitte des 20. Jahrhunderts wurde die Definition geändert und lautete nun »kleiner, nicht zellulärer, obligater Parasit, der nicht zum Wirt gehörende genetische Informationen in sich trägt«.[86] Was, wenn die ursprüngliche lateinische Definition zutreffend wäre und »Infektionskrankheiten« nicht dadurch entstehen, dass unsichtbare Parasiten in den Körper eindringen, sondern Schadstoffe und Gifte? Die Gesellschaft ist besessen von ansteckenden Keimen und lässt dabei die obszönen Mengen an menschengemachter Verschmutzung außer Acht, die im Verlauf der letzten 100 Jahre in die Umwelt gelangten. Was Keime in ihrem Alltag anbelangt, hat die Menschen eine große Furcht gepackt, und sie bemühen sich nach Leibeskräften, sich davor zu schützen. Die toxischen Substanzen hingegen, die in praktisch allen Produkten zu finden sind, die die Menschen verwenden und konsumieren, werden ignoriert.

Diese Substanzen finden sich *überall* – in unserer Luft, unserem Wasser, unserem Essen, unseren Stoffen, Medikamenten, Toilettenartikeln, Geräten, Möbeln und Baumaterialien. In der Menschheitsgeschichte waren wir niemals derart vielen schädlichen Chemikalien ausgesetzt wie heute. Aktuell sind über 350 000 unterschiedliche künstliche Chemikalien in Verwendung,

und die rasche Industrialisierung hat dazu geführt, dass wir Jahr für Jahr mehr als 2,5 Milliarden Tonnen dieser Chemikalien produzieren.[88, 89, 90, 91, 92] 2,5 Milliarden Tonnen bedeuten rund 300 Kilogramm Chemikalien für jeden Mann, jede Frau und jedes Kind auf diesem Planeten.[92] Mindestens 225 Millionen Tonnen Mikroplastik finden jedes Jahr ihren Weg in unsere Nahrungsmittel.[93, 94] Das heißt, im Durchschnitt konsumieren wir alle jede Woche etwa 5 Gramm Kunststoff, was dem Gewicht einer Kreditkarte entspricht.[94] Viele dieser Chemikalien bezeichnet man als persistente organische Schadstoffe. »Persistent« heißen sie, weil sie sich nicht nur in der Umwelt ansammeln, sondern auch im menschlichen Körper.[95] Die meisten Menschen sind sich überhaupt nicht bewusst, wie schädlich diese Chemikalien, die jährlich über 12 Millionen Todesopfer fordern, für Umwelt und Gesundheit sind.[96] Zum Vergleich: Der Influenza werden jährlich zwischen 290 000 und 650 000 Tote zugeschrieben.[97]

Toxische Schadstoffe sind ebenfalls *überall* zu finden, von der Tiefsee bis zu den höchsten Berggipfeln. Schätzungen zufolge regnen auf die unter Naturschutz stehenden Gebiete im Westen der Vereinigten Staaten jährlich mehr als 1000 Tonnen Mikroplastik herab. Das entspricht 132 kleinen Stücken Plastik pro Quadratmeter jeden Tag.[98] Das vom Himmel herabfallende Mikroplastik wird eingeatmet, gerät tief in den Atemwegstrakt und reist von dort weiter in den Blutkreislauf – was wenig überraschend das Risiko erhöht, sich mit einem »Influenzavirus« zu infizieren.[99, 100] Akuter wie chronischer Kontakt zu toxischen und giftigen Substanzen wie Pestiziden, persistenten organischen Schadstoffen, Schwermetallen und Arzneimitteln können eine grippeähnliche Krankheit verursachen.[101, 102, 103, 104] Die Symptome ähneln denen einer Grippe so sehr, dass es zahlreiche Fälle gibt, in denen fälschlicherweise die Diagnose Influenza gestellt wurde, während die Patienten in Wirklichkeit an den Folgen einer Vergiftung oder Toxizität litten.[105, 106, 107, 108]

Möglicherweise handelt es sich bei der Grippe und der Erkältung um Entgiftungsprozesse, die der Körper in Gang setzt, um sich von angehäuften Toxinen zu befreien. *Sollte* dies zutreffen, bräuchten wir kein Heilmittel für Influenza und Erkältung, denn dann wären *sie* das Heilmittel. Tag für Tag scheidet der Körper

zahllose giftige Substanzen aus über Flüssigkeiten wie Speichel, Schweiß, Zervixschleim, Sperma, Muttermilch und Urin. [109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124] Wird die toxische Belastung jedoch zu groß, muss der Körper möglicherweise zu drastischeren Mitteln greifen – er leitet eine Entgiftung ein, die sich wie eine Erkältung oder Grippe anfühlt. Um zu entgiften, reagiert der Körper auf jede ihm zur Verfügung stehende Weise – er stößt Atemwegszellen ab, fährt die Schleimproduktion in den Atemwegen hoch und scheidet unerwünschtes Material durch Urin, Speichel, Tränen und Schweiß aus. [125, 126, 127, 128, 129, 130] Eventuell ist das der Grund dafür, dass sich Menschen fiebrig fühlen und stark schwitzen – es geht darum, mehr Abfallstoffe durch die Haut abzusondern. So betrachtet, stellen eine Erkältung oder eine Grippe keinen Feind dar, den es abzuwehren gilt, vielmehr handelt es sich möglicherweise schlicht um die Art und Weise, wie der Körper »Hausputz« betreibt und sich verzweifelt bemüht, schädliche Substanzen loszuwerden und zur Homöostase zurückzufinden.

Diese Betrachtungsweise klingt plausibel, wenn wir uns die Schadstoffe und Gifte ansehen, die eine grippeähnliche Krankheit verursachen.

Tabelle 4 – Auf Schadstoffe und Gifte zurückzuführende Ursachen für eine grippeähnliche Erkrankung

Luftverschmutzung	Paraquatvergiftung
Botoxtherapie	persistente organische Schadstoffe
Pestizide	Kohlenmonoxidvergiftung
[illegible]	[illegible]
Polymerfieber	elektromagnetische Strahlung
Ricinvergiftung	Metalldampffieber
Silofüllerkrankheit	Organophosphat-Toxizität
Organic Dust Toxic Syndrome	EVALI (E-Zigaretten- oder Vaping-assoziierte Lungenerkrankung)

Auch diverse Medikamente (und nach Absetzen auftretende Symptome) können erwiesenermaßen eine grippeähnliche Krankheit hervorrufen.

Tabelle 5 – Medikamente und mit diesen in Zusammenhang

stehende Umstände, die eine grippeähnliche Krankheit auslösen

Antibiotikatherapie	
Entzugsbedingte Mittel	
Übersetzung	
Antidepressiva	
Antidepressiva-Entzugsmittel	
Kaufmentzwöhnung	

Hausputz

Die »Hausputz«-Metapher verdeutlicht, was geschieht, wenn der Körper eine Erkältung oder eine Grippe einleitet.

Stellen wir uns zwei vierköpfige Familien vor, die Tür an Tür wohnen. Beide Familien wohnen zur Miete, und beide kaufen jede Woche dieselbe Menge an Lebensmitteln ein. Familie 1 achtet dabei sehr auf ihre Gesundheit und bemüht sich, möglichst wenig mit Plastik in Kontakt zu kommen. Sie kauft auf dem örtlichen Bauernmarkt Obst und Gemüse frisch ein und nutzt dafür ihre eigenen Stoffbeutel. Sie recycelt einen Teil ihres Mülls und hat für Lebensmittelabfälle einen Komposthaufen angelegt. Sie produziert pro Woche insgesamt *fünf* Müllbeutel voll Abfall. Als auf Sauberkeit und Respekt bedachte Mieter entsorgt Familie 1 ihre Müllbeutel jede Woche und lässt nicht zu, dass sich der Müll ansammelt.

Familie 2 dagegen kauft im Supermarkt ein. Nahezu alle Lebensmittel sind verarbeitet und raffiniert, entsprechend ist alles in Plastik verpackt. Diese Familie trägt ihren Einkauf in Plastiktüten nach Hause, recycelt nicht und kompostiert auch keine Lebensmittelabfälle. Ihre wöchentliche Abfallmenge beläuft sich auf etwa *zehn* Säcke. Im Gegensatz zu Familie 1 ist Familie 2 nicht stolz auf ihr Zuhause und neigt grundsätzlich eher zu Faulheit. Sie ist kein guter Mieter und vergisst häufig, den Müll rauszubringen, mehr als zwei Säcke pro Woche schafft sie meist nicht. Das bedeutet, bei Familie 2 sammeln sich pro Woche acht volle Müllsäcke an.

Alle 3 Monate schaut der Vermieter vorbei. Familie 1 muss sich auf die Inspektion nicht groß vorbereiten, denn sie kümmert sich um ihr Zuhause und sammelt auch keinen Müll an. Familie 2

dagegen muss sich ordentlich ins Zeug legen, um die Inspektion ohne Beanstandungen zu überstehen. Im Lauf der 3 Monate haben sich 96 Müllsäcke angesammelt. Es gibt viel zu putzen, also müssen alle an einem Strang ziehen und ihre Reinigungsbemühungen intensivieren. Sie mieten einen Container und holen sich professionelle Reinigungskräfte dazu, die sie dabei unterstützen, das Haus auf Vordermann zu bringen. Das Ganze ist unangenehm und chaotisch, aber sie schaffen es noch.

Könnte es bei Erkältungen oder Grippe ähnlich laufen? Der Körper sammelt mit der Zeit unterschiedliche Abfallprodukte an, und es bedarf eines regelmäßigen Frühjahrsputzes, um den Müll loszuwerden. Der Hausputz ist nötig, um eine »Kündigung durch den Vermieter« zu verhindern, was in diesem Fall einer schweren Krankheit oder Störung entspräche. Wenn man sich gut um sich kümmert, indem man sich vollwertig ernährt, sauberes Wasser trinkt, sich bewegt, nicht trinkt und nicht raucht und seine Stresswerte im Griff hat, wird der Körper nicht allzu viel Abfall ansammeln. Nie müssen mit viel Aufwand Riesenmengen entsorgt werden, also fährt der Körper einmal im Jahr kurz runter und putzt rasch durch. Vergleichen Sie diesen Zustand mit dem eines Menschen, der Junkfood zu sich nimmt, sein Leben vor allem sitzend verbringt, der trinkt, raucht und unter chronischem Stress steht. Bei so einer Person sammelt sich deutlich mehr Abfall an und bildet rasch große Berge, die nicht mehr zu managen sind. Das hat zur Folge, dass der Körper alle paar Monate einen Hausputz im großen Stil veranstalten muss, was sich als ein halbes Dutzend mäßig starker bis starker Erkältungen und mindestens einer Grippe pro Jahr niederschlägt. Diese Reinigungsmetapher hilft zu zeigen, wie eine Entgiftungsreaktion des Körpers fälschlich als Erkältungskrankheit oder Grippe interpretiert werden kann. Sie berücksichtigt zudem, inwieweit Umweltfaktoren oder die Lebensweise manche Menschen anfälliger für Erkältungen und Grippen machen als andere. Natürlich kann es durchaus sein, dass ihr Immunsystem »angeschlagener« und dadurch anfälliger für einen »viralen Infekt« ist, aber dieselben Vorgänge können auch das Resultat einer *toxischen* Überlastung sein, die den Körper zu Reinigungsmaßnahmen zwingt.

Kranke Bäume

Herbst für Herbst verfärben sich die Blätter an den Bäumen gelb und fallen ab. Dieser natürliche Zyklus ist notwendig, damit die Bäume den Winter überstehen können, aber stellen wir uns vor, man würde dies fälschlicherweise als »Gelbblattkrankheit« interpretieren. Jedes Jahr würden sich Baumfachleute um Bäume versammeln, die Gründe für die Krankheit erforschen und sich fragen, warum sie dermaßen rasch um sich greift. Ihr Verdacht: Wenn der Wind die fallenden gelben Blätter herumweht, springt etwas Ansteckendes auf andere Bäume über. Die Experten würden einräumen, dass der Jahreszeitenwechsel mit der Gelbblattkrankheit zusammenhängt, aber nach ihrer Auffassung sorgen diese Umweltfaktoren nur dafür, dass die Bäume anfälliger für den Erreger der Krankheit werden. Die Baumexperten sammeln Blattproben von grünen Bäumen, die aus irgendeinem Grund nicht infiziert wurden, und forschen an einem »Grünblattimpfstoff« für die anderen Bäume. Im Jahr darauf schwärmen die Fachleute vor Herbstbeginn in die Felder und Parks aus, um den Laubbäumen ihren neuen Impfstoff zu verabreichen. Dass sie damit die Verbreitung der Krankheit nicht stoppen können, ist ihnen bewusst, aber sie behaupten, es würde die Wahrscheinlichkeit senken, dass die Bäume sterben – was aber, wie die Fachleute auch einräumen, bislang ohnehin nur selten der Fall war. Nach Auffassung der Baumexperten benötigen die Bäume diese Maßnahme bis an ihr Lebensende, ansonsten werden sie nur umso heftiger unter der gefürchteten Gelbblattkrankheit leiden. Bei diesem Szenario ignorieren die Experten den natürlichen, zyklisch auftretenden Prozess des Laubabwerfens vollständig und mischen sich sogar aktiv ein, dabei hilft dieser Prozess den Bäumen, den Winter zu überstehen. Die Experten entwickeln eine Intervention, die nicht nur die Gelbblattkrankheit nicht aufhält, sondern zusätzliche Probleme mit sich bringen könnte, indem sie in natürliche Prozesse eingreift und Fremdmaterial in einen lebenden Organismus einbringt.

Es ist wichtig, darüber nachzudenken, *warum* Bäume ihre Blätter abwerfen, und die Gründe zu respektieren. Jedes Blatt an einem Baum erfüllt zwei wesentliche Aufgaben – *Photosynthese* und

Atmung. Mit zunehmendem Alter des Blatts büßt es seine Fähigkeit ein, diese Stoffwechselfunktionen zu erfüllen. [131] , [132] Aus diesem Grund ist es für einen Baum sinnvoll, alte Blätter abzuwerfen und neue hervorzubringen, um optimal für die nächste Jahreszeit aufgestellt zu sein. Aber es werden nicht einfach nur Blätter abgeworfen, an der Sache ist mehr dran. In den Herbstmonaten schränken die Laubbäume die Produktion des Hormons Auxin ein, was dazu führt, dass sie Blätter, Früchte, Blüten, Samenkapseln und Zweige abwerfen. Diese Säuberungsaktion hilft den Bäumen über den Winter, weil sie weniger Wasser durch Verdunstung verlieren und weniger Energie verbrauchen. Indem sie diese »Organe« abwerfen, verringern sie auch das Risiko, dass Schnee und Eis strukturelle Schäden anrichten. Würde einer dieser Prozesse künstlich eingeschränkt, würde die tote Materie am Baum bleiben. Das würde erstens den Stoffwechsel des Baums langfristig beschädigen, zweitens den Baum anfälliger für Verletzungen machen und drittens Krankheiten begünstigen, denn die Materie zersetzt sich, während sie noch am Baum hängt. [133]

Ein Laubbaum wirft im Herbst seinen Atemapparat (die Blätter) ab. [134] Ist es vorstellbar, dass der menschliche Körper im Winter in gleicher Weise einen Teil seines Atemapparats (Atemwegszellen) abwirft, um daraus wie auch immer gearteten funktionellen Nutzen zu ziehen? Genau wie die Bäume verfügen auch Menschen über eine erstaunliche angeborene Intelligenz und eine Spanne automatischer Reaktionen und Instinkte, die es ihnen ermöglichen, sich harmonisch in ihre natürliche Umgebung einzufügen, und die ihnen eine Art Überlebensvorteil vermitteln. Ein weiteres Beispiel: Aktuelle Modelle zur psychischen Gesundheit sehen aversive Zustände wie Depressionen und Angstzustände zunehmend als eine Form von *adaptiver Reaktion* an. Auch wenn sie dabei primitiv vorgehen: Körper und Geist geben ihr Bestes, den Menschen zu schützen und wieder in einen besseren Zustand zu versetzen. Traditionell jedoch gelten diese Zustände als psychische Erkrankungen, die behandelt oder kuriert werden müssen. [135]

Auf dieselbe Weise sieht das Keimmodell Erkältungen und Grippen ausschließlich als Infektionskrankheiten an, die es zu bekämpfen gilt und die ausgemerzt werden müssen. Aber was, wenn es sich zumindest bei einem Teil von Erkältungskrankheiten

und Grippen um natürliche, adaptive Prozesse handelt, ähnlich wie bei einem Baum, der im Herbst seine Blätter abwirft, oder einer Person, die auf Stressfaktoren in ihrem Leben reagiert? Wäre das der Fall, müssten wir uns Gedanken machen, warum wir uns bislang bemüht haben, natürliche Reaktionen mithilfe extremer Gegenmaßnahmen zu unterdrücken oder zu eliminieren – umso mehr, wenn diese Schritte mehr Probleme verursachen als lösen. Zudem müsste die Gesellschaft gründlich darüber nachdenken, *auf was genau* Erkältungen und Grippe die Reaktion sind. Bevor wir Krieg gegen Symptome führen, wäre es vermutlich ratsamer, dass wir uns zunächst der toxischen Sturzflut widmen, vor denen uns Erkältungen und Grippe möglicherweise zu schützen versuchen.

Reinigen wir die Luft

Feinstaub in der Luft schadet der menschlichen Gesundheit. Wird kalte Luft in der Nähe der Erdoberfläche eingeschlossen, können die Feinstaubkonzentrationen steigen. Je höher die Werte, desto größer das Risiko für Atemwegsinfekte und grippeähnliche Krankheiten – und dieses Risiko ist noch Wochen später erhöht. Luftverschmutzung lässt die Menschen unter anderem dadurch krank werden, dass sie den pH-Haushalt durcheinanderbringt. Ärzte wie Volney Cheney haben in Experimenten gezeigt, dass sich auf diesem Weg Erkältungen und Grippen herbeiführen und umkehren lassen. Normalerweise fängt die Atemwegsflüssigkeit (ASL) Feinstaub ein und transportiert ihn aus der Lunge ab. Erhöhte Luftverschmutzung, Temperaturen und Luftfeuchtigkeit sowie die Lebensweise der jeweiligen Person können allerdings eine Übersäuerung der ASL auslösen. Wenn das geschieht, steuern die Prozesse, die die Atemwege sauber halten sollen, in die Katastrophe. Säure schädigt die Lunge, verdickt den Schleim und behindert dessen Abtransport. Hält dies zu lange an, beginnen sich Zellen in den Atemwegen abzulösen, was bedeutet, es muss noch mehr Material abtransportiert werden. Zu diesem Zweck schaltet der Körper hoch und setzt entzündungsfördernde Chemikalien frei, die unterschiedliche Symptome auslösen. Was wie eine Erkältung oder Grippe wirkt, könnte auch einfach der natürliche

Entgiftungsprozess des Körpers sein. Diese Reaktion erinnert an Bäume, die jeden Herbst ihre Blätter abwerfen, eine ausgesprochen anpassungsfähige Reaktion. Wir Menschen sind regelmäßig Schadstoffen, Medikamenten und Giften ausgesetzt, insofern können wir uns glücklich schätzen, dass der Körper über einen Abwehrmechanismus verfügt, der regelmäßig für Säuberung sorgt. Wir sollten Erkältungen und die Grippe nicht einfach als Krankheiten ansehen, die wir bekämpfen müssen. Viel klüger wäre es, darüber nachzudenken, inwieweit es sich um ureigenste Anstrengungen des Körpers handelt, in einem zunehmend toxischen Umfeld seine Gesundheit zu bewahren.

Kapitel 20

Alles wird zusammengeführt

Ist eine Erkältung ansteckend? Was zu Beginn des Buchs wie eine alberne oder seltsame Frage gewirkt haben mag, hat mittlerweile deutlich an Gewicht und Bedeutung gewonnen. Sie wissen jetzt, dass es weder neu noch exotisch ist, die Keimtheorie und das Ansteckungsmodell infrage zu stellen. Als diese Vorstellungen erstmals auf der Bildfläche erschienen, hielten das medizinische und das wissenschaftliche Establishment sie für wenig überzeugend und für nicht ausreichend. Wetterärzte beispielsweise argumentierten, dass ansteckende Keime nicht als Erklärung für das Tempo, das Ausmaß, das Timing oder die Richtung saisonaler Ausbrüche geeignet seien. Bekannte Vordenker wie Antoine Béchamp lehnten die Ideen und Erkenntnisse von Louis Pasteur voller Überzeugung ab. Béchamp hatte nachgewiesen, dass Pasteurs Theorien unterlegen sind und zahlreiche Schwachstellen aufweisen, dennoch setzte sich die Keimtheorie letztlich durch und eroberte sich das Ansehen der modernen Wissenschaft. Auch der Umstand, dass Pasteurs Arbeit nicht original und seine Methoden unaufrichtig waren, änderten daran nichts.

Im Streit zwischen Pasteur und Béchamp reihten sich die damaligen Fachleute auf einer Seite ein und zählten entweder zu den Befürwortern oder den Gegnern der Ansteckungstheorie. Gegner der Keimtheorie machten sich für die Milieutheorie und die zymotische Theorie stark und erklärten, die wahren Verursacher der Krankheiten seien Umweltbedingungen und Toxine. Auch das Prinzip der Spontanzeugung fand viel Zulauf. Dieses Prinzip geht auf Experimente zurück, bei denen in sterilen Medien mikroskopisch kleine »Basiseinheiten« (die Mikrozyme) nachgewiesen wurden. Man ging davon aus, dass sich diese Mikrozyme als *Reaktion* auf Umweltreize in bestimmte Keime verwandeln. Bei dieser Betrachtungsweise konnten Keime keine

Krankheiten auslösen, denn sie waren eher eine Folge als eine Voraussetzung für eine Erkrankung. Pasteur höchstselbst blieb für diese widersprüchlichen Argumente offen und räumte auf seinem Totenbett ein, wie wichtig sie seien. Dennoch hat die moderne Wissenschaft sie verworfen und uns auf einen Pfad geführt, auf dem wir bis heute unterwegs sind.

Dieser aktuelle Pfad jedoch ist ausgesprochen verwirrend. Viele Eckpfeiler der Keimtheorie, etwa die Postulate von Koch und Rivers, stürzen bei genauerer Betrachtung in sich zusammen. Diese Kriterien waren speziell dafür zugeschnitten, dass Wissenschaftler beweisen konnten, dass Bakterien und Viren Krankheiten verursachen. Und obwohl sie diese zentralen Stützpfeiler der Keimtheorie selbst errichtet haben, gelang es weder Koch noch Rivers, die Postulate zu erfüllen. Auch andere scheiterten an der Aufgabe. Anstatt den Daten zu folgen, änderten Männer wie Koch die Bedingungen und erfanden bequeme »Hilfsmittel« wie asymptomatische Infektionen, mit deren Hilfe sich widersprüchliche Ergebnisse wegerklären ließen.

Noch weiter weg von der Logik führte der Pfad bei den zahlreichen Bemühungen, Viren zu isolieren. Idealerweise sollten die Wissenschaftler imstande sein, Erkältungs- und Grippeviren zu reinigen und direkt zu beobachten. Das wäre die Vorbedingung für den Beweis, dass Viren tatsächlich existieren und Krankheiten verursachen. Tatsächlich gelingt den Virologen weder das eine noch das andere auf überzeugende Weise, nicht einmal mithilfe moderner Methoden wie Zellkulturen, Plaque-Assays, Elektronenmikroskopie, Dichte-Gradienten-Zentrifugation und genomischer Sequenzierung. Finden Virologen etwas, das sie für ein Virus halten, können sie es nicht zuverlässig von anderen angeblichen Viren oder nicht viralen Partikeln wie »Exosomen« unterscheiden. Stattdessen schließen die Virologen auf das Vorliegen eines Virus eher, indem sie ein separates Phänomen beobachten – den Zelltod. Virologen gehen davon aus, dass Viren Zellen töten; sterben kultivierte Zellen ab, muss also ein Virus vorliegen. Die Logik weist an dieser Stelle fatale Mängel auf, umso mehr, wenn man bedenkt, dass sie auf einer Methode beruht, die extra dafür entwickelt wurde, eine zelltötende Wirkung zu generieren. Schlimmer noch: Derselbe Effekt tritt auf, wenn

hypothetisch überhaupt kein Virus vorliegen sollte. Ein Beispiel für derart betrügerische wissenschaftliche Argumentation ist die als bahnbrechend geltende Studie, bei der Enders und Peebles angeblich das Masernvirus »isolierten«. Der beobachtete Zelltod sprach aus ihrer Sicht für das Vorliegen des Masernvirus, obwohl auch bei dem Kontrollversuch (bei dem keinerlei Virusmaterial eingesetzt wurde) Zellkulturen starben.

Bei diesen fundamentalen Problemen handelt es sich nicht um Ausnahmen oder Ausreißer, stattdessen sprechen sie für eine grundsätzlichere Krise der Wissenschaft. Die wissenschaftliche Methode sollte unser kostbarstes Werkzeug sein, aber dass sie in der modernen medizinischen Forschung missbraucht wird, ist derart weitverbreitet, dass man die Situation als ausgesprochen beunruhigend bewerten muss. Vor diesem fragwürdigen Kontext überrascht es wohl nicht, was die zeitgenössische Virologie für akzeptabel hält:

1. Anstatt Beobachtungen vorzunehmen, stellt sie Annahmen auf.
2. Es fehlt eine echte unabhängige Variable.
3. Sie deutet die abhängige Variable falsch.
4. Aus übermäßig komplizierten Methoden zieht sie einfache Schlüsse.
5. Sie arbeitet ohne Kontrolle für widersprüchliche Variablen. In der Summe machen es diese diversen Schwachstellen schwierig, dem Glauben zu schenken, was die Virologie uns erzählt.

Mehr noch: Die Probleme beschränken sich nicht auf die Labore, sondern betreffen auch die reale Welt. Dass sie bei Krankheiten alles durch die »Keim-Brille« betrachten, hat Ärzten und Wissenschaftlern jede Menge Schwierigkeiten beschert. Die Geschichte hält zahllose Beispiele dafür bereit, dass Behörden und Fachleute nicht übertragbare Krankheiten (wie Skorbut, Pellagra und die Minamata-Krankheit) für ansteckend hielten. So sehr waren sie in ihrem Blick auf die Welt gefangen, dass sie außer Keimen nichts anderes sehen konnten. Fehleinschätzungen wie diese verursachten viel unnötiges Leid, aber die Verwirrung und ihre Konsequenzen fanden damit noch kein Ende.

Auch mit schweren Influenzapandemien hatten die Anhänger der Keimtheorie ihre Schwierigkeiten. Während der Russischen Grippe beispielsweise waren viele Ärzte nicht einmal überzeugt, dass es sich überhaupt um eine Form von Grippe handelte. Die Zahl der Krankheitszeichen war so vielfältig, dass sich die Mediziner schwertaten, Ordnung in die Symptome zu bringen und sie richtig zu diagnostizieren. Viele weitere anormale Fälle passten nicht zu der landläufigen Meinung, wie sich ansteckende Keime auszubreiten hatten. So verzweifelt waren Keimtheoretiker auf der Suche nach einem pathogenen Erreger, dass sie sich fälschlich zu der Aussage verleiten ließen, ein bestimmtes Bakterium verursache die Grippe. Das führte alle in die Irre, und über 30 Jahre lang jagten Mediziner irgendwelchen Gespenstern hinterher. Bei der Spanischen Grippe lief es ähnlich, diese Pandemie erwies sich aus Sicht der Keim-Befürworter als genauso mysteriös. Weder fanden die Forscher überzeugende Erklärungen für den Ausgangspunkt noch für das Ausbreitungsmuster, das wellenartige Auftreten oder dafür, dass die Grippe vor allem junge Männer in Mitleidenschaft zog. Auch hier waren die Symptome derart breit gefächert und unterschieden sich in ihrem Verlauf derart stark, dass die Medizin vor einem Rätsel stand. Es fiel schwer, die Spanische Grippe als eine einzige Krankheit abzugrenzen, darüber hinaus ähnelte das Profil der Symptome stark denen von Vergiftungen durch Kampfgas oder übermäßigen Aspirinkonsum. Das trübte den Blick auf die Dinge zusätzlich.

Diese natürlichen Ereignisse waren schon arg verwirrend, aber so richtig gegen die Wand liefen die Anhänger der Keimtheorie, als sie versuchten, die Krankheiten vorsätzlich von Kranken auf Gesunde zu übertragen. Den Auftakt machten Napoleons Versuche der Selbstansteckung während der Beulenpest, weiter ging es bis ins 20. Jahrhundert mit Experimenten in Sachen Selbstinfektion. Mehr als fünfzig entsprechende Versuche mit sogenannten Krankheitserregern schlugen fehl. Innovative Methoden, Bakterien herauszufiltern, beendeten die eine wilde Verfolgungsjagd, bildeten aber den Auftakt für die nächste wilde Hatz. Mithilfe von Filtermethoden konnten die Fachleute Bakterien als Verursacher ausschließen, aber stattdessen gingen sie nun einfach davon aus, dass etwas noch Kleineres schuld sei. Nach Auffassung der

Wissenschaftler konnte nur eine einzige Substanz in gefilterten Körperflüssigkeiten Krankheiten verursachen, und das waren Viren. Was ihnen dabei nicht bewusst war: Auch Entzündungsmediatoren können die Filter überwinden, und von ihnen weiß man, dass sie Symptome wie bei einer Erkältung oder einer Grippe hervorrufen können.

Nichtsdestotrotz zog dieser Verdacht zahlreiche Experimente am Menschen nach sich, und sie alle hatten das Ziel, die Geheimnisse der Influenza aufzudecken. Die engagierten und gründlichen Bemühungen des US-Militärs liefen ins Leere, dabei führten die Streitkräfte 25 der am besten durchdachten Ansteckungsstudien der Medizingeschichte durch. Andere Forscher arbeiteten in dieselbe Richtung, aber auch sie fanden nichts oder nur wenig, was für eine virale Ausbreitung spricht. Einige wissenschaftliche Anstrengungen, namentlich die von Yamanouchi und Schmidt, schadeten der Keimtheorie sogar mehr, als sie ihr nützten. Mithilfe fragwürdiger Probandenauswahl und Versuchsmethoden erzielte Yamanouchi eine der höchsten bekannten Übertragungsraten. Schmidt wiederum erreichte seine höchsten positiven Fallzahlen durch den Einsatz von Kochsalzlösung, einer *inerten* Substanz. Im Großen und Ganzen zählen die damals durchgeführten Studien bis heute zu den bestdokumentierten Versuchen, eine Grippe zu übertragen, und trotzdem gelang es den Forschern weder überzeugend noch dauerhaft, Erkältungen und Grippen zu verbreiten.

Ebenso erfolglos waren Versuche, Erkältungen von einem Menschen auf einen anderen zu übertragen. Nahezu 2 Jahrzehnte lang blieben die Bemühungen der Common Cold Research Unity (CCRU), Erkältungen zu verbreiten, nach eigenem Eingeständnis größtenteils erfolglos, dabei war die Abteilung speziell für diese Aufgabe aufgebaut worden. Als die Einrichtung kurz vor der Schließung stand, kam Tyrrell mit der neu entwickelten Methode der Zellkulturen und rettete die CCRU. Diese Vorgehensweise war deutlich erfolgreicher, aber dennoch blieben die Fallzahlen hinter den Erwartungen zurück, wobei man ohnehin die großen Schwachstellen ausblendete, die dieser Ansatz aufweist. Weitere wissenschaftliche Unternehmungen leisteten auf ähnliche Weise Bärendienste für die Ansteckungstheorie, denn weder gelang es,

Erkältungen und Grippen durch Tröpfchen zu übertragen, noch erzielte man dies durch Infektionsträger oder Aerosole. Eine Prüfung der Fachliteratur zu Erkältungen und Grippen zeigt gleich zwei offene Flanken auf: Nullresultate sind unterrepräsentiert, positive Ergebnisse sind problembehaftet. Darüber hinaus finden sich diverse Fälle aus der echten Welt (Ozeanreisen und Antarktisexpeditionen beispielsweise), die sich nicht mit Keimen erklären lassen, ohne dass man dabei zugleich gegen andere Grundsätze der Virologie verstößt.

Angesichts all dieser Schwierigkeiten wollen wir nicht vergessen, dass es andere, überzeugende Erklärungen für die Ausbrüche von Erkältungen und Grippen gibt. Vielleicht verdrängen sie die Keimtheorie, vielleicht auch nicht, aber in jedem Fall stellen sie konkurrierende Hypothesen dar und müssen von der Wissenschaft ausgeschlossen werden, bevor man voller Überzeugung verkündet, dass pathogene Keime für Ausbrüche von Erkältungen und Grippe verantwortlich sind. Teil dieser alternativen Erklärungen sind Prozesse wie der Noceboeffekt und soziale Ansteckung. Viele Studien belegen, dass Erwartungshaltungen und Suggestionen für sich genommen bereits ausreichen können, alle möglichen Arten von Krankheiten zu verursachen – bis hin zu schweren Erkrankungen wie Krebs. Es ist auf gewisse Weise komisch, dass allein die *Vorstellung* von Keimen Menschen krank zu machen vermag, wenn in entscheidenden Momenten die lebenslange Konditionierung greift. Die Erzählung von der Ansteckung ist zweifelsohne psychologisches Gift, denn sie macht Menschen ängstlich und unsicher. Gleichzeitig ist sie auch auf körperlicher Ebene ungesund, denn wenn man sich vor Keimen schützt, steht das oftmals im Widerspruch zu Aktivitäten, die man normalerweise zum Wohle der eigenen Gesundheit unternimmt. Andererseits sprechen Prozesse wie der Placeboeffekt dafür, dass noch viel positives geistiges Potenzial brachliegt. Würde die Gesellschaft ihr zentrales Narrativ ändern, wären die Menschen viel besser gerüstet, ihr Leben selbst in die Hand zu nehmen und konstruktivere Angewohnheiten zu fördern, die der Gesundheit zugutekommen. Neben sozialen und psychologischen Faktoren wirken auch Umweltaspekte darauf ein, wie groß das Risiko ist, an Erkältung oder Grippe zu erkranken, wann die Krankheiten

ausbrechen, wie sie sich ausbreiten und wie schwer der Verlauf ist. Zu diesen Umweltaspekten zählen natürliche Phänomene wie Luftfeuchtigkeit, Temperatur und Zusammensetzung der Atmosphäre, hinzu kommen menschengemachte Phänomene wie Toxine in der Umwelt, die zu Luftverschmutzung beitragen. Erschwert wird die Situation dadurch, dass natürliche wie auch menschengemachte Phänomene interagieren und einen »perfekten Sturm« heraufbeschwören können, wenn sie soziale Ansteckung verursachen.

Ein neuer Blick auf unsere Ziele

Nach allem, was wir bislang abgehandelt haben, ist es angezeigt, zu den ursprünglichen Zielen dieses Buchs zurückzukehren. Das erste Ziel bestand darin, Ihnen die Informationen an die Hand zu geben, die Sie benötigen, um ein komplexes und sperriges Thema zu begreifen. Es ist unmöglich, alles zu behandeln, aber die gelieferten Details und Hinweise sollten dafür ausreichen, dass Sie Verbindungen herstellen und sich ein eigenes Bild machen können. Benötigen Sie weiterführende Informationen, finden Sie am Ende des Buchs einen ausführlichen Anhang, der die Ergebnisse von über 200 Studien zur Ansteckung zusammenfasst. Viele dieser Studien kamen im Buch nicht vor. Arbeiten Sie diese zusätzlichen Daten durch, und es wird Ihnen noch leichter fallen, eine eigene Antwort auf die Frage zu finden, die der Titel dieses Buchs aufgeworfen hat.

Mit dem Erreichen des zweiten Ziels verfügen Sie über ein Beispiel dafür, wie Sie grundsätzlich in Ihrem Leben schwierige Fragen stellen und sich mit »heiligen Kühen« auseinandersetzen können. Wenn das Thema Keime »doch längst geklärt« ist, warum gibt es dann weiterhin derart viel Ungewissheit? Und welche anderen vermeintlich unerschütterlichen Glaubenssätze lohnt es sich auf den Prüfstand zu stellen? Insgesamt nimmt dieses Buch keine abschließende Haltung ein, vielmehr hinterfragt es, ob es wirklich Keime sind, die die Menschen krank machen. Um zu zeigen, warum dies eine vernünftige und lohnende Frage ist, führt es legitime Quellen an. Diesen kritischen Blick sollten Sie genauso

auf alle anderen Bereiche Ihres Lebens anwenden, bei denen »große Ideen« den Ton angeben. Nehmen Sie sich die vorliegenden Fakten vor und gehen Sie ihnen auf den Grund, selbst wenn der Weg unbequem wird.

Das Erreichen von Ziel drei eröffnet Ihnen unzählige Möglichkeiten, die es abzuwägen gilt. Das Buch hat viele Fragen gestellt und im Idealfall viele weitere Fragen aufgeworfen. Sind Keime die Antwort? Falls nicht, was dann? Als beispielhafte Antworten hat das Buch alternative Betrachtungsweisen vorgestellt und Konzepte in den Vordergrund gerückt, die häufig unterschätzt oder ignoriert werden. Vergessen Sie bitte nicht: Es handelt sich bloß um eine Auswahl möglicher Pfade und Prozesse. Vielleicht führen sie komplett in die Irre, vielleicht geben sie nur einen Bruchteil aller Kräfte wieder, die Einfluss auf unsere Gesundheit haben. Halten Sie also Ihren Geist offen. Niemand kann mit Gewissheit sagen, wozu der Mensch wirklich fähig ist.

Was das alles bedeutet

Vor diesem Hintergrund sei die Frage erlaubt: Wenn wir unseren aktuellen Blick auf Erkältungen und Grippe verändern, wie könnte sich das auf die Art und Weise auswirken, wie wir unser Leben leben? Nehmen wir an, das aktuelle Modell mit seinen pathogenen und ansteckenden Keimen stimmt *nicht*. Das hätte zahlreiche, weitreichende Folgen. Platzt die Vorstellung von Keimen, die Krankheiten verursachen, könnte das die Welt zu einem lebenswerteren Ort machen, sowohl für uns als Individuen, aber auch für uns als Gesellschaft. Zum Verdeutlichen hier einige positive Auswirkungen.

Vorteile auf persönlicher Ebene

1. Weil Ihnen bewusst wird, dass die Symptome von »Infektionskrankheiten« kein Problem darstellen, sondern die Lösung des Problems sind, wächst Ihre Wertschätzung für den menschlichen Körper.

2. Ihre Beziehungen zu anderen Menschen werden tiefer, denn Sie müssen nicht länger fürchten, sie anzustecken oder sich bei ihnen anzustecken.
3. Ihre Verbindung zur Natur vertieft sich, denn Ihnen wird klar, dass die Natur es nicht auf Sie abgesehen hat und dass Keime potenziell eher Hilfe signalisieren als ein Hindernis darstellen.
4. Ihre Ansichten zu den Ursachen von Krankheiten verändern sich. Eine Krankheit ist nicht länger etwas, das man sich zufällig und ohne eigenes Zutun einfängt, stattdessen trägt man selbst vorsätzlich dazu bei. Ernähren Sie sich schlecht, pflegen Sie einen schlechten Lebensstil, setzen Sie sich ohne Unterlass schädlichen Umwelteinflüssen wie Giften, Toxinen, Schadstoffen oder Chemikalien aus, werden Sie krank.
5. Auch Ihr Blick auf Gesundheit verändert sich. Genau wie Krankheiten ist auch Gesundheit nichts, was man sich einfängt, sondern etwas, das man kultivieren kann, indem man richtige Entscheidungen zur Ernährung und Lebensweise trifft und sich möglichst wenig schädlichen Umweltfaktoren aussetzt. Diese Betrachtungsweise bezieht Sie ein und ermächtigt Sie, denn nun wird Ihnen bewusst, wie groß der Einfluss ist, den Sie über Ihre eigene Gesundheit haben.

Vorteile auf gesellschaftlicher Ebene

1. Kostbare Ressourcen – Zeit, Geld, Energie –, die wir normalerweise für Dinge wie Forschung, Technologie und Bildung aufwenden, können wir nun anderen Aufgaben zukommen lassen. Unsere Ressourcen fließen nunmehr in das Ziel, des wahren Grunds (oder der wahren Gründe) für Krankheit Herr zu werden.
2. Unsere Gesundheitsversorgung wird besser, denn das System befasst sich mit den tatsächlichen Grundursachen für Krankheiten. Möglicherweise werden Themen wie Ernährung, Lebensweise, Hygiene, Toxine, Gifte und sogar psychologische Traumata stärker in den Mittelpunkt

gerückt.

3. Wir rufen im Krieg gegen Keime einen Waffenstillstand aus und legen unsere »Waffen« nieder, also die invasiven pharmazeutischen Interventionen wie Impfstoffe, antivirale Medikamente und Antibiotika.
4. Wir lehnen grobschlächtige Auflagen des öffentlichen Gesundheitswesens ab. Keine Lockdowns, Quarantänen, Impfungen, kein Social Distancing und keine Atemschutzmasken mehr. Regierungen und Behörden können die Menschen nicht länger unter Druck setzen, indem sie die Furcht vor Keimen als Rechtfertigung heranziehen.
5. Wir bringen weniger Toleranz auf für groteske Wirtschaftszweige, die beim Installieren von Infrastruktur, bei der Herstellung ihrer Produkte oder der Bereitstellung ihrer Dienstleistungen vor allem auf schädliche und zerstörerische Substanzen zurückgreifen. Keine Arzneimittel mehr in der Wasserversorgung, keine Pestizide mehr im Boden, kein Mikroplastik mehr in der Luft und keine Schwermetalle und künstlichen Nebenprodukte mehr im Ökosystem.

Ein gewisser Widerspruch

Allgemein wird es als unumstößliche Tatsache angesehen, dass übertragbare Viren Influenza und Erkältungen verursachen. Weite Teile der Bevölkerung teilen diese Ansicht, denn sie passt zu ihrer Lebenserfahrung: Gesunde haben engen Kontakt zu Kranken und erkranken scheinbar kurz darauf selbst. Doch es ist immer problematisch, aus einer Beobachtung unumstößliche Schlussfolgerungen abzuleiten, denn die Beobachtung liefert uns möglicherweise keine hilfreichen Erkenntnisse zum Wie oder Warum. Nur weil Gruppen von Menschen zur selben Zeit nach und nach mit denselben Symptomen krank werden, bedeutet das nicht zwingend, dass ein gemeinsamer Erreger umgeht. Es beweist auch nicht, dass man es mit einem »Virus« zu tun hat. Es braucht streng kontrollierte wissenschaftliche Experimente, um derartige

Behauptungen zu untermauern und Ursache und Wirkung nachzuweisen.

Dieses Buch jedoch belegt, dass genau das im Verlauf der letzten 150 Jahre immer wieder versucht wurde. Wieder und wieder setzten Forscher gesunde Probanden unmittelbar Kranken und deren Körperflüssigkeiten aus. Und wieder und wieder fiel es diesen Forschern schwer, Menschen krank zu machen. Einige Probanden erkrankten in der Tat, aber diese positiven Ergebnisse lassen sich nur schwerlich mit hoher Konfidenz bewerten, dafür sind zu viele methodische Schwachstellen im Spiel und untergraben die Belastbarkeit derartiger Schlussfolgerungen.

Diese zentrale Kritik zu wiederholen, ist wichtig, zeigt sie doch die massiven Widersprüche und das »Meta-Problem«, unter dem die Gesellschaft leidet. Wie wir wiederholt festgestellt haben, klammern sich die Menschen an das Modell von den ansteckenden Keimen, ohne es zu hinterfragen – ein Konzept, das sie weder gebührend erklären noch ausreichend rechtfertigen können. Und doch handelt es sich dabei nur um ein nachrangiges Symptom eines Dilemmas, das tiefer reicht und Anlass zu größerer Sorge gibt: Wir leben mittlerweile in einer Welt, in der viele der einflussreichsten und am weitesten verbreiteten Ideen im Widerspruch zu den vorliegenden Beweisen stehen. Und als wäre das nicht schlimm genug, werden alle, welche die trotz ihrer fragwürdigen Gültigkeit »akzeptierten« Ansichten kritisch beleuchten, vorsätzlich attackiert oder marginalisiert. Dabei ist die Frage, wie Erkältungen und Grippen sich verbreiten, nur ein Beispiel von zahllosen, bei denen wir es mit diesem intellektuellen Widerspruch zu tun haben. Fehlerhafte Vorstellungen, die auf sehr wackligen Beinen stehen, werden in die Welt hinausposaunt, gebetsmühlenartig wiederholt und erbittert verteidigt. Wer so vorgeht, agiert gegen alle Bemühungen, die eine funktionierende und blühende Gesellschaft zum Ziel haben. Wir alle zusammen müssen also besser werden. Doch was ist die Lösung?

Eine Option besteht darin, dass wir alle unser Glaubenssystem einmal auf links drehen. Was ist damit gemeint? Dass wir nichts für hundertprozentig gesichert nehmen, denn ein derartiges Denken macht uns faul, aber nicht nur das: Wir werden dazu verleitet, abweichende Meinungen als Bedrohung wahrzunehmen.

Wir sollten also erst einmal gar nichts für gesichert halten und bei allen Themen, denen wir uns erneut widmen, mit null Prozent Gewissheit an den Start gehen. Das würde bedeuten, dass wir all unser Wissen und unsere Ansichten von ganz unten neu aufbauen sollten, anstatt sie nur gedankenlos zu übernehmen. Das heißt aber auch, dass wir das, was wir zu wissen glauben, für vorläufig und Veränderungen unterworfen ansehen müssen. Machen wir uns stets klar, dass unser vermeintliches Wissen nicht mehr als eine Ahnung darstellt, bis es eindeutig bewiesen ist. Das hätte zur Folge, dass wir Ideen unser Vertrauen nur unter Vorbehalt schenken und erst dann gewillt sind, an sie zu glauben, wenn wir über qualitativ belastbare Daten verfügen. Auf dem Papier klingt das alles schön und gut, hat aber einen unangenehmen Nachteil: Wir werden uns daran gewöhnen müssen, dass wir oft »Ich weiß es nicht« sagen werden, und wir werden akzeptieren müssen, manche Dinge niemals hundertprozentig zu wissen. Zugegeben: Es bringt keinen Spaß, erklären zu müssen, dass man sich irren könnte, und für ein fragiles Ego ist dieses Zugeständnis der allerschlimmste Albtraum. Letztlich aber ist dieser Weg, auch wenn er steinig sein mag, der einzig richtige.

All das funktioniert ähnlich wie das Prinzip der Unschuldsvermutung. Im modernen Strafrecht muss eine Anklage erst bewiesen werden, bevor ein Urteil gefällt werden kann. Dieses methodische Vorgehen deckt sich mit dem systematischen Prozess des wissenschaftlichen Denkens, aber leider denken viele Wissenschaftler nicht (mehr) auf diese Weise. Sie investieren zu viel in ihre »Lieblingsideen« und wollen oder können dann nicht mehr über den Tellerrand hinaussehen. Exakt aus diesem Grund besagt eine Redensart: »Die Wissenschaft schreitet von Beerdigung zu Beerdigung voran.« Wir können veraltete Vorstellungen erst dann abschütteln, wenn die Personen, die ihre Macht und ihren Profit aus diesen Vorstellungen beziehen, keine Gelegenheit mehr haben, sich für sie stark zu machen.

Damit sich ein Forschungsfeld weiterentwickeln kann, braucht es üblicherweise eine frische Generation von Denkern. Mit Blick auf Erkältungen und Grippen bedeutet dies, dass Fachleute und Laien gleichermaßen den »Stand der Wissenschaft« unter die Lupe nehmen und jeweils bewerten sollten, wie viel Vertrauen sie

diesem Wissen entgegenbringen wollen. 100 Prozent sind es definitiv nicht, aber sind es 90, 80, 70 Prozent oder sogar weniger? Sie haben nun von zahllosen Studien erfahren, die nicht dafürsprechen, dass Erkältungen und Grippen ansteckend sind. Wie hoch würden *Sie* Ihr Vertrauen nun beziffern? Damit auch andere den Raum für Dialoge und Debatten erhalten, ist es Grundvoraussetzung, dass wir uns eingestehen, dass unser Wissen niemals komplett ist. Sie können durchaus der Ansicht sein, dass andere mit ihren Meinungen zu Erkältungen und Grippen falschliegen, aber bedenken Sie dabei, dass sich der Zustand einer Gesellschaft nur verbessern kann, wenn die Menschen auch weiterhin offen und flexibel denken können. *Wie* wir zu einer Idee gelangen, ist genauso wertvoll wie die Idee selbst.

Die Welt steht auf dem Spiel

Als abschließende Denkübung werden in diesem Buch zwei »Endszenarien« beschrieben.

1. Szenario eins: Die Welt richtet sich weiterhin entlang der Ansteckungsdoktrin aus.
2. Szenario zwei: Die Welt verwirft diese Doktrin.

Sich eine Welt vorzustellen, die von ansteckenden Keimen dominiert wird, fällt nicht allzu schwer, denn die kennen wir alle sehr gut. Die Freiheiten und Möglichkeiten, die wir über Jahrzehnte hinweg genießen konnten, wurden in der jüngeren Vergangenheit von Bürokraten hinterrücks beschnitten, die von sich behaupten, sie allein könnten die Menschheit vor einem unsichtbaren Feind beschützen. Unsere körperliche Autonomie, unsere Bewegungsfreiheit, unsere Versammlungsfreiheit, unsere Meinungsfreiheit und andere unveräußerliche Menschenrechte – sie alle sind längst zu fernen Erinnerungen verblasst. Regierungen und Institutionen haben sich zu den einzig wahren Hütern der Wahrheit aufgeschwungen, und ihr Urteil lautet, dass die Keimfrage abschließend geklärt sei. Wer anderer Meinung ist oder Kritik äußert, wird als Bedrohung für die öffentliche Sicherheit

angesehen und entsprechend behandelt. Diejenigen Bürger, die sich willentlich gefügt haben, leben in ständiger Furcht – vor dem Staat zum einen, aber auch vor ihren keimverseuchten Angehörigen, Freunden, Haustieren, Oberflächen, Nachbarn und der Luft, die sie atmen. Fortwährende Anstrengungen, weitere Pandemien abzuwenden, machen es erforderlich, die Infektionskontrolle zu verschärfen. Quarantänen, medizinische Screenings im öffentlichen Raum, Lockdowns, Ausgangssperren, Mundschutz, Social Distancing, Tracking- und Tracing-Maßnahmen, Impfpässe, Schließungen »nicht systemrelevanter« Unternehmen und Reiseeinschränkungen sind zum Dauerzustand geworden. Wir erinnern uns: Beim ersten Mal haben diese Schutzmaßnahmen nicht die gewünschte Wirkung gezeigt, also werden sie beim nächsten Mal ausgeweitet und intensiviert. Menschen mit einer Erkältung oder Grippe werden wie Aussätzige behandelt und gesellschaftlich ausgegrenzt. Ein Husten oder Niesen in der Öffentlichkeit kann ausreichen, und man steckt in Schwierigkeiten. Keime dienen als Sündenbock für Krankheiten, für die in Wahrheit eine Mischung aus toxischen, menschengemachten Chemikalien, verarbeiteten und raffinierten Lebensmitteln, verschmutzter Luft und verseuchtem Wasser, Arzneimittelmassen sowie ein Hauch chronischer Angst verantwortlich ist. Während der Kontrollstaat fester und fester zupackt, verblassen langsam die Erinnerungen an eine freie Welt. Die Menschheit ist bis in alle Ewigkeit an die Keimtheorie gefesselt.

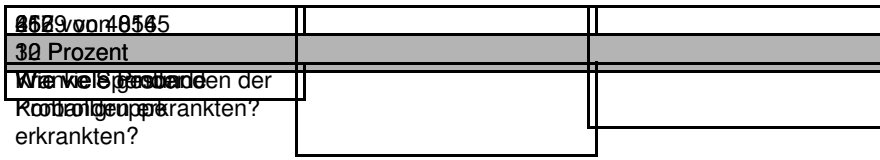
In einer Welt dagegen, die die Doktrin der Ansteckung abgeschüttelt hat, gilt die Sorge, Kranke könnten Gesunde infizieren, als etwas, an das man in grauer Vorzeit geglaubt hat. Medizin, Wissenschaft, Bildungswesen und staatliche Einrichtungen haben einen neuen Kurs eingeschlagen und suchten fortan gemeinsam nach den wahren Ursachen von Infektionskrankheiten. Dabei stießen sie auf einige wichtige Mechanismen, die dafür sorgen, dass wir gesund bleiben und nicht krank werden. Die Gesellschaft legte den Schwerpunkt nun nicht mehr darauf, Keime abzutöten, sondern arbeitete vielmehr daran, menschengemachte toxische Chemikalien ebenso abzuschaffen wie Umweltverschmutzung und hochverarbeitete Lebensmittel. Das

hat es den Regierungen ermöglicht, zielgerichtete Initiativen zur öffentlichen Gesundheit aufzulegen, bei denen Faktoren im Mittelpunkt stehen, die die Menschen tatsächlich krank machen. Die Folge: Die Menschheit ist glücklicher, gesünder und wohlhabender geworden. Parallel dazu wuchs das Wissen um das Zusammenspiel von Gesundheit und Umweltphänomenen. Die Menschen sind stärker daran interessiert und inspiriert, Verantwortung für die eigene Gesundheit zu übernehmen, denn ihnen ist klargeworden, dass Krankheit herangezüchtet und nicht eingefangen wird. Natürliche Reaktionen wie Erkältungen und Grippe behandelt man immer noch am besten auf die althergebrachte Weise – mit viel Taschentüchern, Hühnersuppe und reichlich Bettruhe. Und weil ihnen bewusst geworden ist, dass die menschliche Gesundheit untrennbar mit der Umwelt verbunden ist, streben die Menschen vermehrt danach, in Harmonie mit Mutter Natur zu leben.

In welcher dieser beiden Welten würden Sie lieber leben wollen? Sie haben die Wahl.

Klinische Studien

In diesem Kapitel werden Experimente aufgelistet, bei denen es darum ging, menschliche Freiwillige mit einem grippalen Infekt oder der Influenza zu infizieren.



Direkter Kontakt

Bei 26 von 203 Experimenten wurden gesunde Menschen direkt mit Kranken konfrontiert. Insgesamt wurden 172 kranke Spender auf jede nur vorstellbare Weise 252 gesunden Empfängern ausgesetzt. Sie lebten unter demselben Dach, schliefen in denselben Betten, tranken aus denselben Bechern, küssten sich, benutzten die Taschentücher des jeweils anderen und husteten und niesten sich an. Trotz all dieser Anstrengungen bekamen gerade einmal 21 Probanden (12 Prozent) eine Erkältung oder Grippe. Bei keiner dieser Studien wurden die Probanden verblindet oder wurde mit Kontrollen gearbeitet.

Kontakt zu Körperflüssigkeiten

Über 117 Experimente hinweg wurden insgesamt 6522 gesunde Probanden direkt (durch Aerosole, Tröpfchen oder Injektionen) oder indirekt (etwa durch Infektionsträger) Körperflüssigkeiten

erkrankter Personen ausgesetzt. Rund ein Drittel (2125 Personen) entwickelte eine Erkältung oder Grippe. Nur bei einem Viertel wurde in irgendeiner Form mit Kontrollgruppen gearbeitet. Von den 1585 Probanden in den Kontrollgruppen, die einem inerten Placebo ausgesetzt waren, entwickelten 157 (10 Prozent) eine Erkältung oder Grippe, was dafür spricht, dass inerte Substanzen und der Noceboeffekt Atemwegserkrankungen verursachen können. Nur bei einem Drittel der Versuche wurde mit Verblindung gearbeitet und bei keiner Studie mit positiven Kontrollen.

Experimente mit Zellkulturen

Bei 42 Experimenten inokulierten die Forscher gesunde Personen mit Flüssigkeit aus Zellkulturen. Von 1215 Probanden entwickelten 381 (31 Prozent) eine Erkältung oder Grippe. Interessanterweise entwickelten 81 Probanden (7 Prozent) eine Krankheit, bei der es sich weder um eine Erkältung noch eine Grippe handelte. Es lässt sich darüber streiten, ob ein einzelnes Experiment eine unabhängige Variable (sprich, eine aufgereinigte Virusprobe) einsetzte. Bei weniger als der Hälfte der Studien wurde mit negativen Kontrollen oder Verblindung der Teilnehmer gearbeitet, eine positive Kontrolle kam nirgendwo zum Einsatz. Von den 2427 Kontrollempfängern, denen ein inertes Placebo verabreicht wurde, erkrankten 252 (10 Prozent) an einer Erkältung oder Grippe.

Experimente mit Bakterien

Im Verlauf von insgesamt 26 Experimenten wurden 107 Probanden Bakterienkulturen (etwa Pfeiffer-Influenzabakterien) ausgesetzt. Davon entwickelten 24 (22 Prozent) eine Erkältung oder Grippe. Diese Ergebnisse sind insofern ungewöhnlich, als es doch heißt, dass Viren und nicht das Pfeiffer-Influenzabakterium Auslöser von Influenza und Erkältung sind.

Zentrale Erkenntnisse

Bei insgesamt 203 Experimenten erkrankten 417 von 4054 Mitgliedern der Kontrollgruppe (10 Prozent), nachdem sie einer inerten Substanz ausgesetzt worden waren. Gleichzeitig erkrankten von 8165 gesunden Probanden 2629 (32 Prozent) nach Kontakt zu kranken Menschen, deren Körperflüssigkeiten oder Zellkulturmedium. 32 Prozent ist ein enttäuschend geringer Wert, wenn man berücksichtigt, dass die Probanden mit massiven Dosen sogenannten Virusmaterials inokuliert oder kranken Menschen auf eine Weise ausgesetzt wurden, die speziell dafür ausgelegt war, die Übertragung der Krankheit zu maximieren. Rechnet man »falsch positive« Ergebnisse und den Noceboeffekt heraus, fällt der Wert sogar noch weiter, und zwar auf 28 Prozent. Von den insgesamt 203 Experimenten entfällt nahezu die Hälfte der 2629 positiven Fälle auf gerade einmal vier Experimente (2 Prozent). Rechnet man diese Experimente als »statistische Ausreißer« heraus, sinkt die erfolgreiche Ansteckung auf klägliche 22 Prozent. Gleichzeitig misslang es in insgesamt 73 Versuchen (36 Prozent), auch nur eine einzige Person krank zu machen. Die mittlere Ansteckungsrate beträgt also bestenfalls 32 Prozent, aber der *Modalwert*, also das häufigste Versuchsergebnis, ist *null Prozent Ansteckungserfolg*, und zwar mit großem Abstand.

Auf den ersten Blick mag eine Ansteckungsrate von 32 Prozent wie ein Beleg für die virale Ansteckung erscheinen, aber vor allem zwei Gründe sprechen gegen diese Schlussfolgerung. *Erstens*: Es mangelt den Experimenten an externer Validität, denn die Methoden der direkten Inokulation spiegeln nicht die natürlichen Übertragungswege wider. Selbst wenn die Übertragungsraten höher wären, ließen sich also die Ergebnisse dieser Studien nicht auf die reale Welt übertragen. *Zweitens* mangelt es den Experimenten an interner Validität, denn es wurde ohne Positivkontrollen, Zufallsproben oder ausreichende Verblindung gearbeitet. Ohne derartige Schritte lässt sich unmöglich sagen, was die Menschen krank gemacht hat. Die Symptome der Probanden könnten durch ein »Virus« ausgelöst worden sein, durch einen mechanischen oder chemischen Reiz, eine allergische oder Entzündungsreaktion, einen Noceboeffekt, natürlichen Erwerb

oder einen anderen, unbekannten Faktor. Bei einer derartigen Vielzahl an Möglichkeiten ist es blanke Spekulation, aus diesen Versuchen Schlussfolgerungen dafür abzuleiten, warum die Probanden Symptome entwickelten. Die Zahl der qualitativ hochwertigen wissenschaftlichen Experimente, die ganz unzweideutig eine Ansteckung belegen, ist letztlich *null*.

Im nächsten Abschnitt finden Sie (in Tabellen- und Textform) die Ergebnisse sämtlicher 203 Experimente, die im Verlauf der letzten 100 Jahre in der Absicht durchgeführt wurden, eine Übertragung von Erkältungen oder Grippen von kranken auf gesunde Menschen zu belegen.

Experimente 1.1 – 10.8

1. Die Bakteriologie des Keuchhustens

Autor(en): Davis, D. 1 Jahr: 1906

Experiment 1.1

1 von 1		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer Person mit Keuchhusten wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen und dazu verwendet, Pfeiffer-Influenzabakterium zu kultivieren. Die Bakterienkultur wurde mit Kochsalzlösung vermischt und auf Rachen, Mandeln und Nasenschleimhaut eines gesunden männlichen Empfängers verstrichen.

Ergebnis: Der gesunde Empfänger klagte über einen milden Husten mit Auswurf, Kopfschmerzen und 2 Tage Fieber. Der Husten hielt 4 Wochen an.

Anmerkungen: Der Empfänger entwickelte eine Krankheit, die nicht der des kranken Spenders entsprach. Kontrollen gab es keine.

Der Proband wurde nicht verblindet.

2. Die Erreger von Husten und Erkältung

Autor(en): Kruse, W. 2 Jahr: 1914

Experiment 2.1

4 von 12		
33 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Nasensekret eines Erkältungskranken wurde mit Kochsalzlösung gemischt, gefiltert und 12 gesunden Probanden in die Nasenhöhle geträufelt.
Ergebnis: 4 gesunde Empfänger entwickelten Erkältungssymptome.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 2.2

15 von 36		
42 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Schleim aus den Atemwegen eines Erkältungskranken wurde mit Kochsalzlösung gemischt, gefiltert und 36 gesunden Probanden in die Nasenhöhle geträufelt.
Ergebnis: 15 Empfänger entwickelten Erkältungssymptome.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

3. Die Ätiologie von Erkältungen

Autor(en): Foster, G. 3 Jahr: 1916

Experiment 3.1

9 von 10		
90 Prozent		
Wie viele Soldaten der Kochsalzgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Schleim aus den Atemwegen von 3 kranken Personen wurde mit Kochsalzlösung vermischt, gefiltert und 10 gesunden Soldaten in die Nase geträufelt.
Ergebnis: 9 Soldaten entwickelten Erkältungssymptome.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 3.2

11 von 11		
100 Prozent		
Wie viele Soldaten der Kochsalzgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 3 Personen mit Erkältung wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen, der dann mit Aszitesflüssigkeit, Kaninchenniere, Vaseline und Kochsalzlösung vermischt wurde. Nach dem Filtern träufelte man die Lösung 11 gesunden Soldaten in die Nase.
Ergebnis: Alle Soldaten entwickelten Erkältungssymptome. Ein Soldat erholte sich binnen 8 Stunden, die anderen in weniger als einer Woche.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

4. Beiträge zur Ätiologie von Erkältungen

Autor(en): Dold, V. 4 Jahr: 1917

Experiment 4.1

7 von 17		
41 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer Person mit Erkältung wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen. Dieser wurde mit Kochsalzlösung gemischt, gefiltert und 17 gesunden Empfängern verabreicht. 15 gesunde Probanden dienten als Kontrolle. Sie arbeiteten, aßen und schliefen in denselben Räumen wie die inokulierte Gruppe.
Ergebnis: 7 der inokulierten Probanden entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Zwischen der Gruppe der Inokulierten und der Kontrollgruppe kam es zu keiner Übertragung. Der Erreger wurde nicht identifiziert. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 4.2

1 von 40		
3 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Auf Chirurgiestationen verabreichte man 40 Patienten gefiltertes Nasensekret eines Erkältungskranken.
Ergebnis: Von 40 gesunden Patienten entwickelte einer eine Erkältung.
Anmerkungen: Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 4.3

2 von 9		
67 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Atemwegsschleim einer kranken Person wurde

mit Kochsalzlösung vermischt und 3 gesunden Probanden verabreicht.
Ergebnis: 2 Empfänger klagten über Niesen, laufende Nase und gereizte Bindehaut.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

5. Pandemische Grippe und Lungenentzündung in einem großen zivilen Krankenhaus

Autor(en): Nuzum, J., Bonar, B. et al. 5 Jahr: 1918

Experiment 5.1

1 von 4 25 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer grippekranken Person entnahm man Schleim, mischte ihn mit Kochsalzlösung, filterte das Produkt und träufelte es 4 gesunden Freiwilligen in die Nase.
Ergebnis: Ein Empfänger entwickelte Kopfschmerzen, leichte Temperatur und eine Bindehautentzündung. Diese Symptome »verschwanden rasch wieder«.
Anmerkungen: Die Autoren schlussfolgerten, dass die pandemische Influenza nicht von einem Virus verursacht wird. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

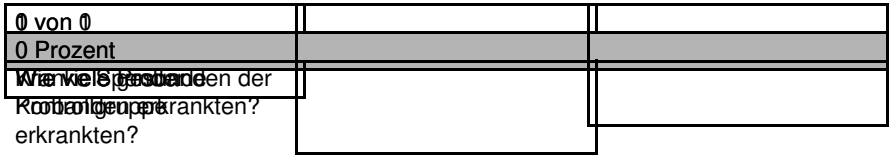
Experiment 5.2

2 von 4 25 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 2 Probanden wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen, gefiltert und 4 gesunden Empfängern

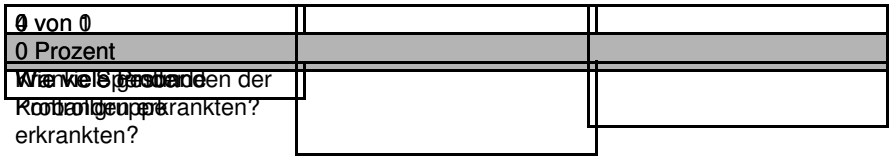
intranasal verabreicht.
Ergebnis: Ein Empfänger bekam Kopfschmerzen, die Nase lief, er hatte Bindehautentzündung, und die Augen tränten. Die Symptome waren innerhalb von 24 Stunden wieder verschwunden. Die anderen Probanden blieben gesund.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 5.3



Vorgehensweise: Einem Mann, der an Influenza gestorben war, entnahm man Gewebe aus Luftröhre und Bronchien. Das Gewebe wurde zu einer Paste gemahlen, mit steriler Kochsalzlösung vermischt, zentrifugiert und gefiltert. Diese Lösung wurde einem Rhesusaffen in die Nasenhöhle inokuliert und intravenös gespritzt.
Ergebnis: Der Affe blieb völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 5.4



Vorgehensweise: 4 Influenzakranken wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen. Etwa 2 Milliliter der vermischten Spülungen inokulierte man dem Affen aus Experiment 5.3.
Ergebnis: Der Affe blieb völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Autor(en): Selter, H. 6 Jahr: 1918

Experiment 6.1

2 von 2		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man entnahm 5 Influenzapatienten Schleim aus den Atemwegen, filterte ihn und sprühte ihn dann mithilfe eines Zerstäubers dem Autoren der Studie und dessen Assistenten in die Nasenhöhle.
Ergebnis: Der Autor entwickelte Kopfschmerzen und Schnupfen, beides war nach 12 Stunden verschwunden. Der Assistent entwickelte leichte Gelenkschmerzen, Schüttelfrost und Schnupfen. Die Symptome hielten 2 Tage lang an.
Anmerkungen: Es ist bei beiden Probanden fraglich, ob sie an Influenza erkrankten. Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

7. Einige experimentelle Vorstellungen über das Influenzavirus

Autor(en): Nicolle, C. & Lebailly, C. 7 Jahr: 1918

Experiment 7.1

2 von 2		
67 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Es wurde Atemwegsschleim von Patienten mit Grippe gesammelt und ein Affe damit inokuliert. Der Schleim wurde dann mit Kochsalzlösung vermischt, gefiltert und 2 gesunden Männern subkutan gespritzt.
Ergebnis: Der Affe entwickelte ein Fieber. Ein Mann entwickelte Kopfschmerzen, Erschöpfung und leichtes Fieber, der andere blieb

völlig gesund.
Anmerkungen: Eine Fremdsubstanz direkt in den Körper einzubringen, entspricht nicht dem natürlichen Übertragungsweg. Es ist fraglich, ob der Empfänger tatsächlich Influenza bekam. Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 7.2

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Dem Affen aus Experiment 7.1 wurde eine Blutprobe entnommen und einem gesunden Freiwilligen subkutan gespritzt.
Ergebnis: Der gesunde Empfänger blieb völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Teilnehmer wurde nicht verblindet.

Experiment 7.3

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Dem Affen aus Experiment 7.1 wurde eine Blutprobe entnommen und einem gesunden Freiwilligen subkutan gespritzt.
Ergebnis: Der gesunde Empfänger blieb völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Teilnehmer wurde nicht verblindet.

Experiment 7.4

2 von 3		

67 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Affen wurde Lungenflüssigkeit eines Influenzakranken verabreicht. Die Lungenflüssigkeit wurde zudem gefiltert und einem Mann intravenös und einem weiteren subkutan gespritzt.
Ergebnis: Der Affe bekam Fieber. Der Mann, der die Injektion intravenös erhalten hatte, blieb gesund. Der Mann, der die Injektion subkutan erhalten hatte, entwickelte leichte grippeähnliche Symptome. Er teilte sein Quartier mit mehreren gesunden Menschen (Kontrollgruppe), von denen keiner an Grippe erkrankte.
Anmerkungen: Eine Fremdsubstanz direkt in den Körper einzubringen, entspricht nicht dem natürlichen Übertragungsweg. Probanden wurden nicht verblindet.

8. Ist Influenza eine filtrierbare Viruskrankheit?

Autor(en): Dujarric de la Rivière, R. s Jahr: 1918

Experiment 8.1

4 von 4		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Blut von 4 Influenzapatienten wurde gepoolt und gefiltert. Der Autor injizierte sich selbst 4 Milliliter des Bluts.
Ergebnis: Der Autor entwickelte Kopf- und Muskelschmerzen, Schüttelfrost und eine leicht erhöhte Temperatur. Er erholte sich binnen 24 Stunden.
Anmerkungen: Es ist unwahrscheinlich, dass der Autor Influenza bekam. Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Der Teilnehmer wurde nicht verblindet.

9. Experimente an Freiwilligen zur Bestimmung von Ursache und Art der Ausbreitung der Influenza (Boston)

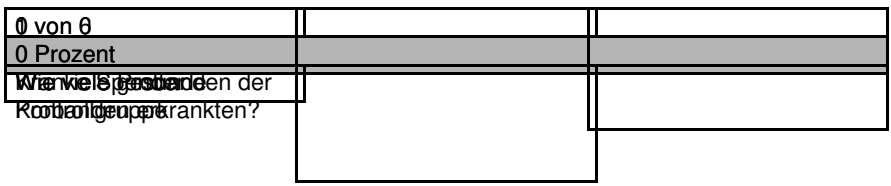
Autor(en): Rosenau, M., Keegan, W. & Goldberger, G. 9 Jahr: 1918

Einleitung: Die folgenden Experimente wurden von der United States Navy und dem amerikanischen Gesundheitsdienst im November und Dezember 1918 in Boston durchgeführt. Dies ist die erste einer dreiteiligen Versuchsreihe. Es handelt sich hierbei um die wohl umfassendste Studie zur Ansteckung beim Menschen, die in der Medizingeschichte jemals durchgeführt wurde. Zur damaligen Zeit erreichte die epidemische Spanische Grippe ihren Höhepunkt, und mithilfe der Versuche wollte man hinter die Ursachen und die Art der Ausbreitung dieser Krankheit kommen.

Die Probanden dieser Versuchsreihe waren ausschließlich Freiwillige von der Marineausbildungsstation auf Deer Island vor Boston. Es handelte sich um insgesamt 62 Männer zwischen 15 und 34 Jahren, 54 davon zwischen 18 und 21 Jahre alt. Alle Männer befanden sich in bestem körperlichen Zustand. Von den 62 Probanden gaben 39 an, nie zuvor in ihrem Leben Influenza gehabt zu haben. 8 der 62 Männer waren in der vorangegangenen Grippesaison mit unspezifischen Symptomen erkrankt, bei denen es sich um Influenza gehandelt haben könnte, aber nicht zwingend gehandelt haben muss.

Zu dem Zeitpunkt, als die Experimente durchgeführt wurden, war auf dem Marinestützpunkt Deer Island eine Influenzaepidemie ausgebrochen. Die Kranken im örtlichen Marinehospital und in umliegenden Militärhospitälern dienten als Quelle für infektiöses Material wie Körperflüssigkeiten. Bei den Teilnehmern handelte es sich ausschließlich um Seeleute, die in Marinehospitälern stationiert waren, was es möglich machte, sie im Anschluss an jedes Experiment sehr engmaschig zu überwachen.

Experiment 9.1



erkrankten?	

Vorgehensweise: Aus dem Speichel eines influenzakranken Seemanns wurde Pfeiffer-Influenzabakterium isoliert und kultiviert. Die kultivierten Bakterien wurden mit Kochsalzlösung vermischt, dann träufelte man 6 gesunden Seeleute 0,5 Milliliter in die Nasenlöcher.
Ergebnis: Keiner der Seeleute erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 9.2

0 von 20		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 16 Seeleuten mit Influenza wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen und mit Kochsalzlösung vermischt. Rund 6 Milliliter der Lösung sprühte man 10 gesunden Seeleuten in Nase und Rachen. Ein Teil der Lösung wurde verschluckt. Das ungefilterte Sekret wurde anschließend gefiltert, und man setzte eine andere Gruppe von 10 gesunden Probanden dem Sekret aus.
Ergebnis: Von den 20 Männern erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

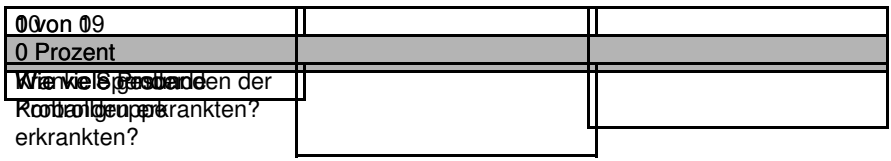
Experiment 9.3

0 von 10		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Vier Influenzapatienten wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen. Das Sekret wurde gepoolt, 6 Milliliter träufelte man anschließend 10 gesunden Seeleuten in Augen und Nase.

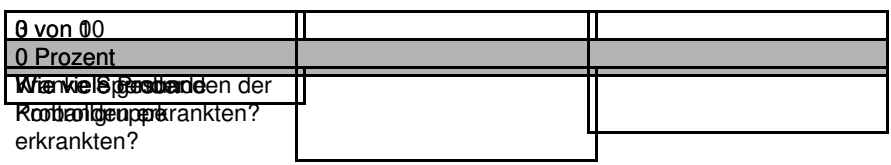
Ergebnis: Keiner der 10 gesunden Empfänger erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 9.4



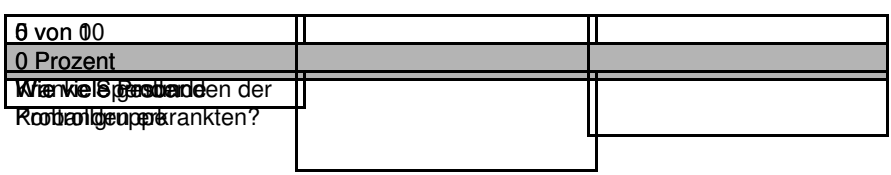
Vorgehensweise: 19 gesunden Seeleuten wurde mithilfe eines Tupfers Atemwegsschleim von 10 grippekranken Seeleuten direkt in Nase und Rachen eingeführt.
Ergebnis: Keiner der 19 gesunden Teilnehmer erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 9.5



Vorgehensweise: Man entnahm 3 Personen mit Influenza Atemwegsschleim, den man mit Kochsalzlösung mischte und dann filterte. Anschließend injizierte man 10 gesunden Empfängern jeweils rund 2 Milliliter Schleim subkutan.
Ergebnis: Keiner der gesunden Empfänger erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 9.6



erkrankten?		

Vorgehensweise: Man entnahm 5 Influenzapatienten rund 20 Milliliter Blut und mischte es mit Kochsalzlösung. Die Blutproben wurden gepoolt, dann spritzte man 10 gesunden Empfängern jeweils 1 Milliliter subkutan.
Ergebnis: Keiner der Männer erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 9.7

00 von 10		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		
erkrankten?		

Vorgehensweise: Man brachte 10 gesunde Seeleute in eine Quarantänestation, auf der 30 Männer wegen Influenza behandelt wurden. Jeder Seemann setzte sich an das Bett eines Kranken und unterhielt sich mit ihm von Angesicht zu Angesicht für 2, 3 Minuten. Die Kranken wurden angewiesen, dem Seemann fünf Mal ins Gesicht zu atmen und ihn fünf Mal direkt anzuhusten, während der Seemann einatmete. Der Seemann wiederholte den Vorgang mit weiteren 10 Patienten. Die Expositionszeit betrug insgesamt 30–50 Minuten.
Ergebnis: Keiner der gesunden Männer erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 9.8

23 von 09		
01 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		
erkrankten?		

Vorgehensweise: Man isolierte Pfeiffer-Influenzabakterium bei 13 unterschiedlichen Fällen von Influenza. Das Bakterium wurde

kultiviert, dann mischte man es mit Kochsalzlösung und sprühte es 19 gesunden Männern in Nasenhöhlen und Rachen.
Ergebnisse: Ein Mann übergab sich und klagte über Unwohlsein, aber er war schon vor dem Experiment krank gewesen. Ein anderer Teilnehmer gab Kopfschmerzen, Halsschmerzen und leicht erhöhte Temperatur an. Beide Männer erholten sich innerhalb von 24 Stunden.
Anmerkungen: Bei den beiden Kranken handelte es sich nicht um Fälle der Spanischen Grippe, und sie können nicht als Beleg für eine Übertragung gewertet werden. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

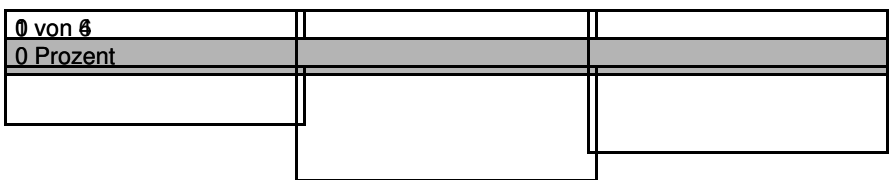
10. Experimente an Freiwilligen zur Bestimmung von Ursache und Art der Ausbreitung der Influenza (San Francisco)

Autor(en): McCoy, G. & Richey, D. 10 Jahr: 1918

Einleitung: Die nachfolgenden Versuche führten die U.S. Navy und der staatliche Gesundheitsdienst im November und Dezember 1918 in San Francisco durch. Es handelt sich um die zweite von drei Versuchsreihen. Durchgeführt wurden die Experimente auf der Quarantänestation auf Angel Island in der Bucht von San Francisco.

Bei den Probanden für diese Experimente handelte es sich ausschließlich um Freiwillige vom Marineausbildungslager Yerba Buena. Die insgesamt 50 Männer blieben vor Versuchsbeginn einen Monat lang in Quarantäne. Von den 50 waren nur 5 in der vorangegangen Grippesaison krank geworden, 46 hatten irgendwann im Verlauf ihres Lebens einmal Grippe gehabt. Die Männer waren zwischen 18 und 23 Jahre alt und allesamt in sehr gutem körperlichen Zustand. Wie auch bei der vorangegangenen Versuchsreihe überwachten Marineärzte die freiwilligen Probanden sehr genau auf mögliche Reaktionen.

Experiment 10.1



Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Atemwegsschleim eines grippekranken Mädchens wurde mit steriler Rinderbrühe vermischt und 3 Männern in Nase und Rachen geträufelt. Gefiltertes Sekret wurde 3 weiteren Männern in den Nasenrachen (Nasopharynx) geträufelt. 4 Männer dienten als Kontrollgruppe, sie erhielten steriles Wasser.
Ergebnis: Weder in der aktiven noch in der Kontrollgruppe erkrankte einer der Freiwilligen.
Anmerkungen: Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 10.2

1 von 3		
33 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Kleinkind mit Influenza wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen und mit steriler Rinderbrühe vermischt, anschließend träufelte man die Mischung 4 Männern in die Nasenhöhle. Weitere 4 Männer wurden mit den *gefilterten* Sekreten inokuliert. 2 Männer dienten als Kontrolle.
Ergebnis: Ein Empfänger entwickelte eine Mandelentzündung, Kopfschmerzen und Verstopfung. Seine Symptome verschwanden innerhalb von 4 Tagen.
Anmerkungen: Der Proband mit Mandelentzündung wies eine Vorgeschichte an wiederkehrender Tonsillitis auf. Es handelte sich nicht um einen Fall von Influenza und kann nicht als positiver Fall für eine Influenzaübertragung gewertet werden. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 10.3

0 von 2		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

		erkrankten?

Vorgehensweise: Einem Influenzakranken wurde Lungenflüssigkeit entnommen. Aus dieser Probe kultivierte man Pfeiffer-Influenzabakterium und mischte die Bakterien anschließend mit Rinderbrühe, filterte sie und sprühte sie 4 gesunden Männern in Mund und Nase. Ein weiterer Mann diente als Kontrolle, bei ihm fand keine Intervention statt. Eine andere vierköpfige Gruppe wurde der *ungefilterten* Lösung ausgesetzt, auch hier diente ein fünfter Mann als Kontrolle. Bei ihm fand keine Intervention statt.
Ergebnis: Sämtliche Teilnehmer blieben bei bester Gesundheit.
Anmerkungen: Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 10.4

2 von 10		
20 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Mann mit Influenza wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen, in eine Sprühflasche gegeben und 10 gesunden Seeleuten in Nase und Rachen gesprüht.
Ergebnis: 2 Männer entwickelten eine Mandelentzündung, die 4 Tage lang anhielt. Die anderen 8 blieben völlig gesund, obwohl sie in engem Kontakt mit den beiden Fällen von Mandelentzündung standen.
Anmerkungen: Laut den Ärzten, die Aufsicht führten, gab es keinerlei Grund zu der Annahme, dass es sich bei den positiven Fällen um Influenza handeln könne. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

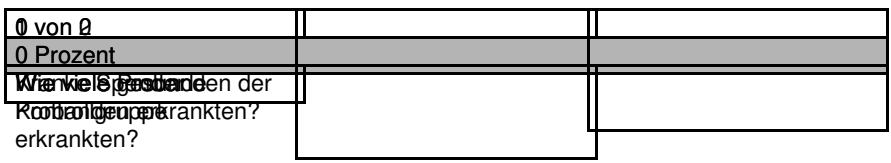
Experiment 10.5

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

erkrankten?

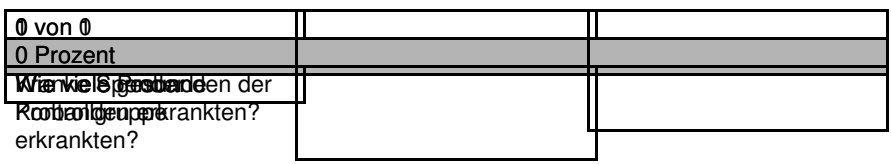
Vorgehensweise: Einer an Influenza erkrankten Krankenschwester wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen und mit Kochsalzlösung vermischt. Die *ungefilterte* Lösung sprühte man 2 Männern in Nase und Rachen. Die restliche Lösung wurde *gefiltert* und 2 gesunden Männern in Nase und Rachen gesprüht. 2 weitere Männer fungierten als Kontrolle, bei ihnen fand keine Intervention statt.
Ergebnis: Kein Proband erkrankte.
Anmerkungen: Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 10.6



Vorgehensweise: 2 gesunden Männern wurde gefilterter Schleim aus dem Experiment 10.5 in die Bindehaut geträufelt.
Ergebnis: Keiner der Männer erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 10.7



Vorgehensweise: Der Schleim aus Experiment 10.5 wurde auf eine Spritze gezogen, dann injizierte man exakt 2 Milliliter der gefilterten Schleimlösung einem gesunden Probanden subkutan in den Deltamuskel des linken Arms.
Ergebnis: Der Mann entwickelte keinerlei Symptome.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Proband wurde nicht verblindet.

Experiment 10.8

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer an Influenza erkrankten Krankenschwester wurden 10 Milliliter Blut aus dem linken Arm entnommen. Das Blut wurde mit 1-prozentiger Natriumcitratlösung gemischt und einem gesunden Seemann in den linken Arm injiziert.
Ergebnis: Der Empfänger blieb vollständig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Proband wurde nicht verblindet. Die Ärzte, die diese Experimente durchführten, äußerten ihr Unverständnis darüber, dass trotz aller Anstrengungen nicht ein einziger Mann an Influenza erkrankte.

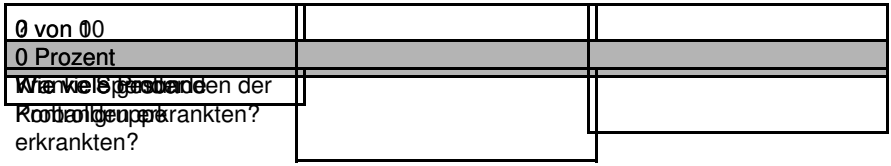
Experimente 11.1 – 20.3

11. Experimente an Freiwilligen zur Bestimmung von Ursache und Art der Ausbreitung der Influenza (Boston)

Autor(en): Rosenau, M., Keegan, W., Richey, D. et al. 11 Jahr: 1919

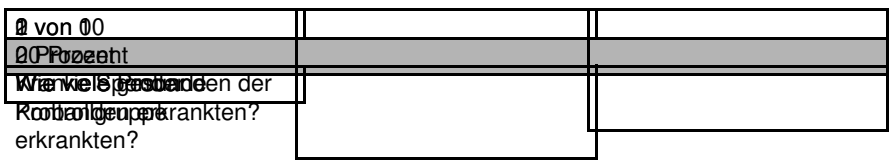
Einleitung: Die folgenden Experimente wurden im Februar und März 1919 auf Gallops Island vor Boston in der dortigen Quarantäneeinrichtung durchgeführt. Die insgesamt 49 Freiwilligen kamen vom Internierungs- und Ausbildungslager der Marine auf Deer Island, Massachusetts. Sie waren zwischen 19 und 36 Jahre alt und in hervorragendem gesundheitlichen Zustand. 2 der Männer hatten in der vorangegangenen Grippesaison Influenza bekommen, die restlichen 47 Männer nicht, was eine Immunität unwahrscheinlich erscheinen lässt.

Experiment 11.1



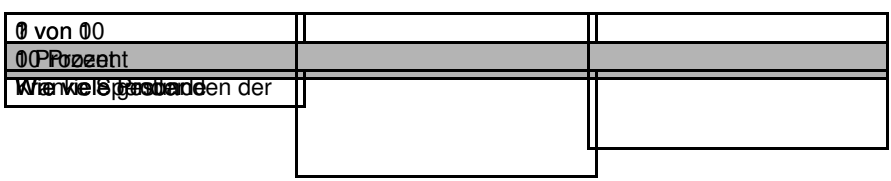
Vorgehensweise: Bakterien, die man aus Influenzafällen gewonnen hatte, wurden kultiviert und zu steriler Brühe gegeben. Eine dicke Lösung von insgesamt 1,5 Milliliter sprühte und träufelte man 10 gesunden Seeleuten in Nasenhöhle und Rachen.
Ergebnis: Alle 10 Männer blieben völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.2



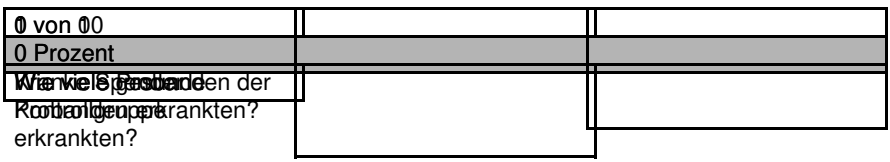
Vorgehensweise: Einem Marinearzt mit Influenza wurde Atemwegsschleim entnommen. Diesen vermischte man mit Kochsalzlösung und inokulierte damit Nasenhöhlen und Rachen 10 gesunder Männer.
Ergebnis: Ein Mann bekam eine Mandelentzündung, ein weiterer eine grippeähnliche Krankheit. Die anderen 8 Männer blieben gesund.
Anmerkungen: Der Mann mit Mandelentzündung hatte eine seit Jahren anhaltende Vorgeschichte wiederholter Mandelentzündungen. Bei dem Mann mit der grippeähnlichen Krankheit lautete die Diagnose auf »ein Syndrom irgendwo zwischen Influenza und Halsschmerzen«. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.3



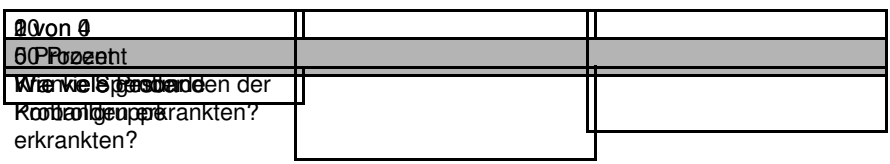
Vorgehensweise: Bakterienkulturen, die Pfeiffer-Influenzabakterium und *Staphylococcus aureus* enthielten, wurden mit 30 Milliliter Rinderbrühe vermischt. Von der Lösung sprühte beziehungsweise träufelte man 10 gesunden Männern jeweils 3 Milliliter (was schätzungsweise 5 Milliarden Bakterien entspricht) in Nase und Rachen. 3 Männer gurgelten vorher mit 2-prozentiger Natriumbicarbonatlösung, weitere 3 mit 0,5-prozentiger Essigsäure.
Ergebnis: Ein Mann entwickelte eine akute Mandelentzündung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.4



Vorgehensweise: Einem Patienten mit Influenza wurde Atemwegsschleim entnommen. Rund 3 Milliliter davon wurden 10 gesunden Männern in Nasenhöhle und Rachen gesprüht. 3 Männern wurde zusätzlich Oleoresin-Capsicum * in die Nasenhöhle gesprüht, andere erhielten Adrenalin.
Ergebnis: Keiner der Männer erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.5



Vorgehensweise: Von 4 Influenzapatienten sammelte man

Atemwegsschleim und sprühte und träufelte ihn 4 gesunden Probanden in Nase und Rachen. Von 6 weiteren Influenzapatienten gesammelter Schleim wurde mit frischer Milch vermischt. Jeder der 4 gesunden Männer trank 250 Milliliter Milch, die 2,5 Milliliter Schleim enthielt.

Ergebnis: 2 Männer entwickelten Mandelentzündung, erholten sich aber innerhalb von 48 Stunden.

Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.6

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 10 gesunden Männern, die kurz zuvor Umgang mit Influenzakranken gehabt hatten, wurden die Nasenhöhlen und der Rachen mit Kochsalzlösung gespült. Dahinter stand die Überlegung, ob der Erreger möglicherweise nur vor Ausbruch der Symptome im Atemwegstrakt präsent (und damit übertragbar) ist. Von der Spülung wurden ungefähr 10 Milliliter 4 gesunden Freiwilligen in Nase und Rachen gesprüht beziehungsweise geträufelt.

Ergebnis: Sämtliche Empfänger blieben gesund.

Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

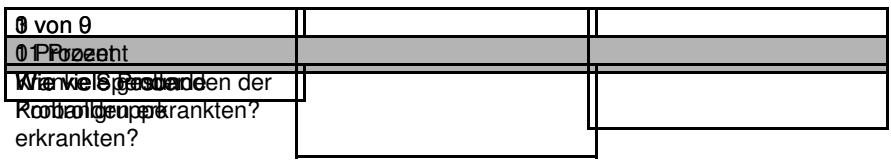
Experiment 11.7

5 von 10		
50 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem der Männer aus Experiment 11.5, der eine Mandelentzündung bekommen hatte, entnahm man

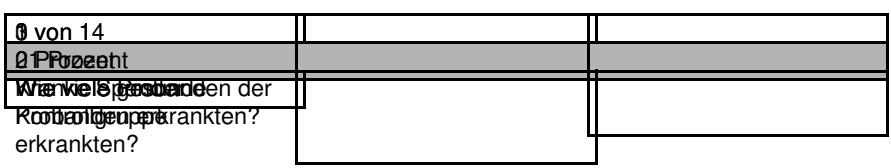
Atemwegsschleim. Der Schleim wurde mit Kochsalzlösung vermischt und 10 gesunden Probanden in Nase und Rachen geträufelt.
Ergebnis: 4 der Männer entwickelten eine Mandelentzündung, ein Mann bekam grippeähnliche Symptome. Alle Männer erholten sich binnen einer Woche vollständig. Die anderen 5 Männer blieben bei bester Gesundheit.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.8



Vorgehensweise: 3 Männern mit Influenza wurde Atemwegsschleim entnommen, dann wurden Nase und Rachen von 9 gesunden Männern damit inokuliert.
Ergebnis: Ein Mann entwickelte Symptome einer Influenza (Husten, allgemeine Gliederschmerzen, erhöhte Temperatur und Lichtsensibilität). Er erholte sich innerhalb einer Woche. Die anderen 8 Männer blieben gesund.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Die Autoren erklärten, der Influenzafall gehe möglicherweise auf einen natürlichen Erwerb zurück. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 11.9



Vorgehensweise: Schleimsekret eines Patienten wurde mit Kochsalzlösung vermischt und 14 gesunden Empfängern über Nase

und Rachen verabreicht. Ein Mann diente als Kontrolle.
Ergebnis: 3 Männer entwickelten eine Mandelentzündung.
Anmerkungen: Die Probanden wurden nicht verblindet.

12. Der Infektionserreger der Influenza

Autor(en): Yamanouchi, T., Sakakami, K. & Iwashima, S. 12 Jahr: 1919

Experiment 12.1

18 von 24		
75 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Lungenflüssigkeit von 43 Influenzapatienten wurde mit Ringerlösung vermischt und 12 Personen über Nase und Rachen verabreicht. Die Lösung wurde *gefiltert*, dann inokulierte man 12 weitere Personen damit.
Ergebnis: 18 Empfänger entwickelten Influenza. 6 Empfänger blieben gesund, allerdings hatten sie sich kürzlich von Influenza erholt und galten als immun.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Es fanden keine angemessenen Kontrollen statt. Die Probanden wurden nicht verblindet.

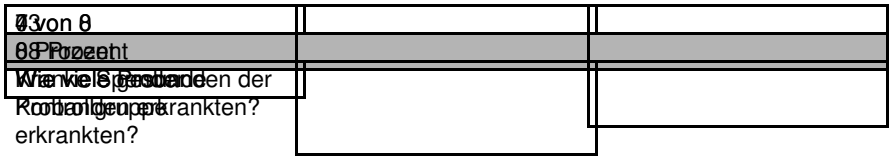
Experiment 12.2

6 von 6		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man entnahm Menschen mit Influenza Blut und verabreichte es 6 gesunden Personen über Nase und Rachen.
Ergebnis: Sämtliche Empfänger entwickelten Influenza.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Es fanden

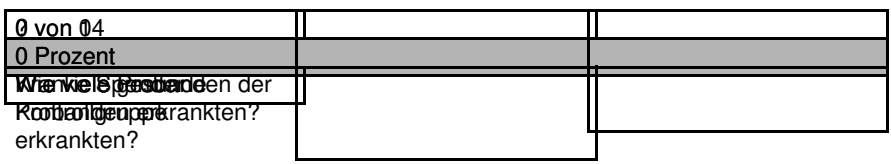
keine angemessenen Kontrollen statt. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 12.3



Vorgehensweise: *Gefilterter* Speichel aus Experiment 12.1 wurde 4 gesunden Probanden subkutan gespritzt. 4 weitere Probanden erhielten den Speichel *ungefiltert* injiziert.
Ergebnis: 7 der 8 Empfänger entwickelten Influenza. Der Proband, der nicht erkrankte, gab an, er erhole sich von einer vorigen Influenza.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Es fanden keine angemessenen Kontrollen statt. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 12.4



Vorgehensweise: Pfeiffer-Influenzabakterium wurde mit Pneumokokken, Staphylokokken und Diplokokken vermischt und 14 Probanden über Nase und Rachen verabreicht.
Ergebnis: Sämtliche Empfänger blieben gesund.
Anmerkungen: Pathogene Bakterien verursachten bei gesunden Patienten keine Krankheit. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

13. Zur ätiologischen Problematik der heutigen Grippepandemie

Autor(en): Micheli, F. & Satta, G. 13 Jahr: 1919

Experiment 13.1

0 von 12		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 5 Influenzakranken wurde Atemwegsschleim entnommen und mit Kochsalzlösung und Molke gemischt und gefiltert. 12 gesunden Männern wurde die Lösung subkutan injiziert.
Ergebnis: Keiner der Männer wurde krank.
Anmerkungen: In der Schlussfolgerung der Autoren heißt es, Influenza lasse sich nicht durch den Kontakt mit Schleimsekret übertragen, das in den Körper injiziert wird. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 13.2

0 von 6		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer an Influenza erkrankten Person wurde Blut abgenommen. Ungefiltert und defibriniert injizierte man es sodann 6 gesunden Personen subkutan.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Die Autoren schlussfolgerten, Influenza lasse sich nicht durch Kontakt mit infiziertem Blut übertragen. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

14. Forschung zur Ätiologie der Influenza

Autor(en): Paraf, J. & Goubalt, A. 14 Jahr: 1919

Experiment 14.1

0 von 8		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Atemwegsschleim wurde gefiltert und 4 Männern in die Nase gesprüht, weiteren 4 Männern subkutan gespritzt.
Ergebnis: Alle 8 Probanden blieben gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

15. Pandemische Grippe in Korea

Autor(en): Schofield, F. & Cynn, H. 15 Jahr: 1919

Experiment 15.1

2 von 3		
67 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: *Ungefiltertes* Blut von Influenzapatienten wurde 2 Männern intravenös injiziert. Einem dritten wurde *gefiltertes* Blut injiziert.
Ergebnis: Ein Proband entwickelte grippeähnliche Symptome, einer eine leichte Grippe. Die dritte Person blieb gesund.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 15.2

0 von 2		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man nahm einem Influenzakranken Blut ab und filterte es. Dann injizierte man 2 gesunden Probanden 2 Milliliter des Bluts.
Ergebnis: Beide Probanden blieben gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 15.3

2 von 2		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Influenzafall wurde Lungenflüssigkeit entnommen, die man mit Kochsalzlösung vermischte und anschließend zentrifugierte und filterte. 2 gesunden Empfängern wurden 2 Milliliter der Lösung injiziert.
Ergebnis: Beide gesunden Probanden wurden akut krank mit Schüttelfrost, Erbrechen, Pulsrasen, Kopfschmerzen und Muskelschmerzen. Dauer: 6 Stunden.
Anmerkungen: Laut Schlussfolgerung der Autoren erkrankten die Probanden an einer akuten Toxinämie (Vergiftung des Blutes durch Toxine). Das Ergebnis unterstreicht, dass sich als Reaktion auf ein Toxin eine grippeähnliche Erkrankung herbeiführen lässt. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 15.4

1 von 1		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

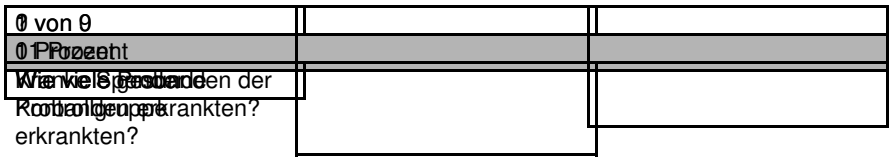
Vorgehensweise: Lungenflüssigkeit eines Influenzafalls wurde genauso wie bei Experiment 15.3 aufbereitet. Exakt 2 Milliliter der gefilterten Lungenflüssigkeit wurden einem gesunden Mann intravenös injiziert.

Ergebnis: Der Mann blieb völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Proband wurde nicht verblindet.

16. Experimentelle Untersuchung der epidemischen Influenza in Durban

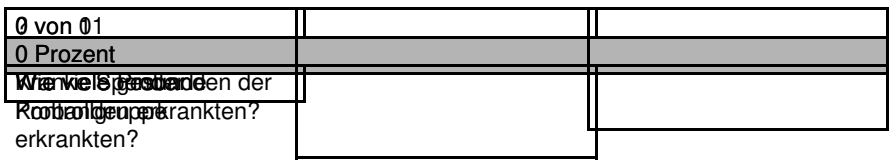
Autor(en): Lister, F & Taylor, E. 16 Jahr: 1919

Experiment 16.1



Vorgehensweise: 9 gesunden Männern verabreichte man Pfeiffer-Influenzabakterien und 2 anderen Kokkenstämme über Nase und Rachen.
Ergebnis: Einer der Männer bekam Influenza.
Anmerkungen: Die Autoren schlussfolgerten, dass die Bakterien nicht für den Influenzafall verantwortlich waren. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 16.2



Vorgehensweise: 11 gesunde Probanden wurden mit dem Boot auf eine 800 Kilometer von ihrem Zuhause entfernte abgelegene Insel gebracht, auf der keine Influenza aufgetreten war. Die Männer inokulierte man mit Atemwegsschleim von Influenzakranken, den man mit Kochsalzlösung gemischt und anschließend gefiltert hatte.
Ergebnis: Keiner der Männer wurde krank.

Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 16.3

2 von 6		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 5 gesunde Männer wurden mit dem ungefilterten Schleim aus Experiment 16.1 über die Nasenhöhle angeimpft.
Ergebnis: 2 der Männer entwickelten Grippesymptome.
Anmerkungen: Es liegen keine ausführlichen Details zur Methodik und den Ergebnissen (sprich, den Symptomen) vor. Aus diesem Experiment lassen sich keine belastbaren Schlussfolgerungen ableiten. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

17. Einige Versuche zur Übertragung der Influenza

Autor(en): Wahl, H. R., White, G. B. & Lyall, H. W. 17 Jahr: 1919

Experiment 17.1

2 von 2		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer Person, die an Grippe verstorben war, und einer Person, die an Grippe erkrankt war, entnahm man Lungengewebe. 10 Gramm Lungengewebe wurden feingehackt, mit Kochsalz und sterilem Sand in einem Mörser zermahlen, anschließend zentrifugiert und gefiltert. Die Lösung spritzte man dann 2 gesunden Probanden in Nasenhöhle und Rachen.
Ergebnis: Beide gesunden Empfänger blieben gesund.

Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 17.2

0 von 5		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Von einer grippekranken Person wurde Pfeiffer-Influenzabakterium isoliert und kultiviert. Die Bakterien wurden mit Kochsalzlösung vermischt, anschließend inokulierte man 5 gesunde Probanden.
Ergebnis: Die Empfänger blieben gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 17.3

0 von 5		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Pfeiffer-Influenzabakterium wurde von einer Person isoliert, die an Influenza gestorben war. Die Bakterien wurden mit einer Kochsalzlösung vermischt, anschließend inokulierte man 5 gesunde Empfänger mit »massiven Dosen«.
Ergebnis: Ein Mann zeigte eine leichte lokale Reaktion, die rasch wieder abklang. Die restlichen Probanden blieben gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

18. Das Vorkommen des Pfeiffer-Influenzabakteriums bei Masern

Autor(en): Sellards, A. & Sturm, E. 18 Jahr: 1919

Experiment 18.1

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Von 5 Patienten mit Masern gewonnenes Pfeiffer-Influenzabakterium vermischte man mit Kochsalzlösung und inokulierte damit 4 gesunde Empfänger.
Ergebnis: Alle 4 Empfänger blieben bei bester Gesundheit.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

19. Das Schicksal von Grippebazillen

Autor(en): Bloomfield, A. 19 Jahr: 1920

Experiment 19.1

0 von 14		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Von Influenzapatienten wurden drei Stämme Pfeiffer-Influenzabakterium gewonnen. Diese kultivierte man und bestrich dann mit Tupfern Zunge, Nasenscheidewand, Nasopharynx und Mandeln von 14 Freiwilligen.
Ergebnis: Alle Empfänger blieben bei bester Gesundheit.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

20. Über die Ätiologie von Erkältungen und Grippe

Autor(en): Schmidt, P. 20 Jahr: 1920

Experiment 20.1

16 von 196		
8 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 16 Personen mit Erkältung entnahm man Schleim aus den Atemwegen und filterte ihn. Mit einem Tropfen der Lösung inokulierte man bei 196 gesunden Probanden die Bindehaut beider Augen.
Ergebnis: 3 Empfänger entwickelten eine Grippe, und 21 bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: Einige Teilnehmer entwickelten eine andere Krankheit als diejenige, die eigentlich untersucht wurde. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 20.2

12 von 84		
14 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 12 Grippekranken wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen. Das Sekret wurde gefiltert und 84 gesunden Empfängern in die Bindehaut geträufelt. Zudem wischte man beide Nasenlöcher mit einem Tupfer aus, der den Schleim enthielt.
Ergebnis: 5 Empfänger bekamen eine Grippe, 4 eine Erkältung.
Anmerkungen: Einige Probanden entwickelten eine andere Krankheit als diejenige, die eigentlich untersucht wurde. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 20.3

9 von 43		
19 Prozent		
Wie viele Gesunde der		

Kochsalzlösung erkrankten?		

Vorgehensweise: 43 gesunde Freiwillige wurden mit einer Kochsalzlösung inokuliert.
Ergebnis: 8 gesunde Probanden entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Im Vergleich zu den Probanden, die den Schleimsekreten von Erkältungs- und Grippekranken ausgesetzt wurden (siehe Experimente 20.1 und 20.2), war der Anteil derjenigen, die nach Gabe von Kochsalzlösung eine Erkältung entwickelten, höher. Die Schlussfolgerung des Autors: Die Ergebnisse stützen die Annahme nicht, dass Influenza und Erkältung von Viren ausgelöst werden.

Experimente 21.1 – 30.1

21. Akute Atemwegsinfektion beim Menschen

Autor(en): Cecil, R. & Steffen, G. I. 21 Jahr: 1921

Experiment 21.1

2 von 2		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kochsalzlösung erkrankten?		

Vorgehensweise: Pfeiffer-Influenzabakterium wurde mit steriler Brühe gemischt, anschließend inokulierte man damit 2 gesunde Probanden über Nase und Rachen.
Ergebnis: Beide Probanden entwickelten eine milde grippeähnliche Erkrankung mit Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Rhinitis, Unwohlsein und verstopfter Nase.
Anmerkungen: Obwohl es nicht der Auslöser von Influenza ist, führte das Pfeiffer-Influenzabakterium eine grippeähnliche Erkrankung herbei. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 21.2

2 von 2		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	

Vorgehensweise: Man injizierte einem Affen Pfeiffer-Influenzabakterium direkt in die Bauchhöhle. Nach 24 Stunden war der Affe tot. Flüssigkeit aus dem Bauch des Tieres träufelte man in die Nasenlöcher zweier gesunder Probanden. Ein Baumwolltupfer wurde mit der Flüssigkeit getränkt, dann betupfte man damit den Rachen der beiden Probanden.
Ergebnis: Beide Freiwilligen entwickelten Symptome einer grippeähnlichen Erkrankung inklusive Kopfschmerzen, Rhinitis, Husten, Unwohlsein, Rachenkatarrh, Halsschmerzen, Rückenschmerzen und Bindehautentzündung.
Anmerkungen: Die Methoden geben nicht den natürlichen Übertragungsweg wieder. Der Erreger wurde niemals identifiziert. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 21.3

2 von 2		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	

Vorgehensweise: Von einem Influenzakranken wurde Pfeiffer-Influenzabakterium gewonnen und in Blutbrühe kultiviert. Rund 0,5 Milliliter verabreichte man 2 gesunden Empfängern über die Nasenlöcher.
Ergebnis: Beide Empfänger entwickelten eine grippeähnliche Krankheit. Zu den genannten Symptomen gehörten Kopfschmerzen, Rhinitis, Unwohlsein, Rachenkatarrh, Entzündung der Luftröhre (Tracheitis), Bindehautentzündung, Rückenschmerzen und Schmerzen in der Brust.
Anmerkungen: Obwohl es nicht der Auslöser von Influenza ist, führte das Pfeiffer-Influenzabakterium eine grippeähnliche

Erkrankung herbei. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 21.4

0 von 2		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

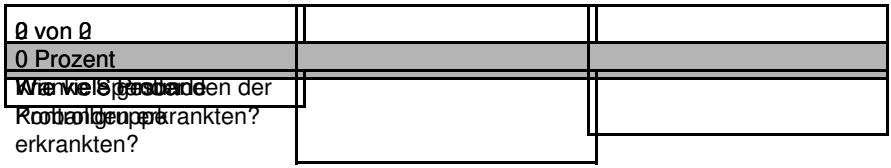
Vorgehensweise: Von einem Influenzakranken wurde Pfeiffer-Influenzabakterium gewonnen und in Blutbrühe kultiviert. Die Brühe wurde gefiltert, dann inokulierte man damit 2 Empfänger über die Nase.
Ergebnis: Beide Probanden blieben bei bester Gesundheit.
Anmerkungen: Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 21.5

1 von 2		
50 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Von einem Patienten mit akuter Mandelentzündung wurde *Streptococcus haemolyticus* gewonnen, isoliert und 2 gesunden Empfängern in- tranasal inokuliert. Darüber hinaus betupfte man ihren Rachen mit den Bakterien.
Ergebnis: Ein Freiwilliger entwickelte einen entzündeten, schmerzenden Hals. Der Zustand hielt einige Stunden an. Der andere Freiwillige blieb völlig gesund.
Anmerkungen: Beide Freiwilligen wurden direkt einem pathogenen Bakterium ausgesetzt, das angeblich Rachenkatarrh, Mandelentzündung und Lungenentzündung verursacht, dennoch wurde keiner ernsthaft in Mitleidenschaft gezogen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 21.6

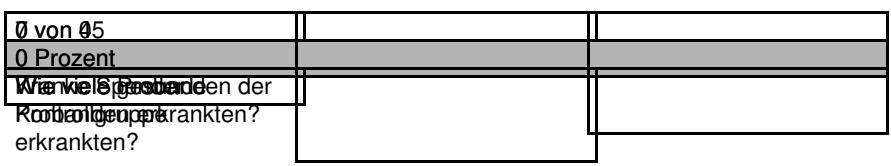


Vorgehensweise: Einem Patienten mit Lungenentzündung und einem Patienten mit akuter Mandelentzündung wurde ein »hochvirulenter« Stamm Pneumokokken entnommen. Die beiden gesunden Empfänger erhielten intranasal 0,5 Milliliter einer Blutbrühenkultur verabreicht, die das Bakterium enthielt. Darüber hinaus betupfte man ihren Rachen mit den Bakterien.
Ergebnis: Beide Empfänger blieben gesund.
Anmerkungen: Obwohl sie unmittelbar einem pathogenen Bakterium ausgesetzt wurden, das angeblich Rachenkatarrh, Mandelentzündung und Lungenentzündung verursacht, erkrankte keiner der Freiwilligen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

22. Studien zu akuten Atemwegsinfektionen

Autor(en): Williams, A., Nevin, M. Gurley, C. et al. 22 Jahr: 1921

Experiment 22.1



Vorgehensweise: Bei 7 Grippekranken sammelte man Atemwegsschleim, vermischte ihn mit Kochsalzlösung und filterte ihn. Die Lösung wurde dann 45 gesunden Empfängern in die Nasenhöhle geträufelt.
Ergebnis: Jeder einzelne Empfänger blieb gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

23. Experimentelles Inokulieren menschlicher Probanden mit

gefiltertem Nasensekret bei akuter Koryza

Autor(en): Robertson, R. & Groves, R. 23 Jahr: 1924

Experiment 23.1

6 von 100		
6 Prozent		
Wie viele Probanden der Kochsalzgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Atemwegsschleim von Menschen, die an Erkältung erkrankt waren, wurde mit Kochsalzlösung vermischt, gefiltert und 100 gesunden Freiwilligen in die Nasenlöcher gesprüht.
Ergebnis: Ein Freiwilliger entwickelte Bronchitis, einer eine Erkältung, einer Grippe und 2 Laryngitis (Kehlkopfentzündung).
Anmerkungen: Die Schlussfolgerung der Autoren lautete, dass die positiven Fälle auf natürliche Weise erworben wurden. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

24. Erkältung herbeiführen mit Micrococcus catarrhalis **

Autor(en): Walker, J. 24 Jahr: 1929

Experiment 24.1

1 von 1		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kochsalzgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: *Micrococcus catarrhalis* wurde kultiviert, in Kochsalzlösung verdünnt und einem gesunden Probanden in die Nasenlöcher gesprüht.
Ergebnis: Der Empfänger litt 3 Tage lang unter akuter Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Proband wurde nicht verblindet.

Experiment 24.2

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: *Micrococcus catarrhalis* wurde kultiviert, in Kochsalzlösung verdünnt und mit einem Zerstäuber einem gesunden Probanden in die Nasenlöcher gesprüht.
Ergebnis: Der Empfänger blieb gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Proband wurde nicht verblindet.

Experiment 24.3

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: *Micrococcus catarrhalis* wurde kultiviert, in Kochsalzlösung verdünnt und mit einem Zerstäuber einem gesunden Probanden in die Nasenlöcher gesprüht.
Ergebnis: Der Empfänger entwickelte Symptome einer mäßig starken Erkältung, inklusive Kopfschmerzen, verstopfter Nase und starkem Nasenausfluss.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Der Proband wurde nicht verblindet.

25. Untersuchungen zur Ätiologie der Erkältung

Autor(en): Shibley, G., Mills, K. & Dochez A. 25 Jahr: 1930

Experiment 25.1

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der		

Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Menschen mit Influenza wurde Atemwegsschleim entnommen, den man filterte und 9 Probanden intranasal verabreichte.
Ergebnis: 4 der 9 Probanden bekam eine Erkältung.
Anmerkungen: Einem Teilnehmer erklärte man, er habe infizierten Schleim erhalten, woraufhin er am selben Abend eine starke Erkältung entwickelte. Am nächsten Tag eröffnete man ihm, er habe Kochsalzlösung bekommen, woraufhin seine Symptome binnen einer Stunde verschwanden.

26. Forschung am Erkältungsvirus

Autor(en): Dochez, A., Mills, K. C. & Kneeland, Y. 26 Jahr: 1931

Experiment 26.1

9 von 16		
56 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Atemwegsschleim von 3 an Erkältung leidenden Person wurde in einem Hühnerembryo kultiviert. Die Embryoflüssigkeit verabreichte man 16 gesunden Männern.
Ergebnis: 9 Empfänger entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

27. Kultivierung des Erkältungsvirus

Autor(en): Dochez, A. R., Mills, K. C. & Kneeland, Y. 27 Jahr: 1931

Experiment 27.1

0 von 3		

67 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 3 Empfängern verabreichte man auf dieselbe Weise wie bei Experiment 26.1 Flüssigkeit vom Hühnerembryo. 2 Kontrollen erhielten »nicht infizierte« Embryonalflüssigkeit.
Ergebnis: 2 von 3 Empfängern entwickelten Erkältungen. Die Kontrollen blieben gesund.
Anmerkungen: Man arbeitete mit einer negativen Kontrolle.

28. Kultivierung des Erkältungsvirus

Autor(en): Powell, H. & Clowes, G. 28 Jahr: 1931

Experiment 28.1

2 von 3		
67 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

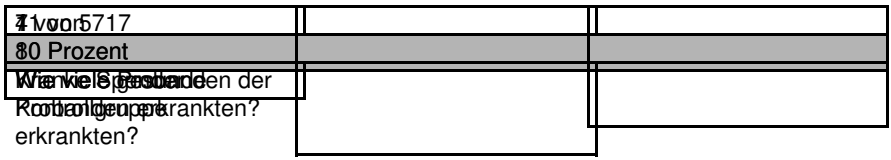
Vorgehensweise: Atemwegsschleim einer erkälteten Person wurde gefiltert und zu einem Hühnerembryo gegeben. 3 gesunden Probanden träufelte man embryonale Flüssigkeit in jedes Nasenloch.
Ergebnis: 2 von 3 gesunden Empfängern entwickelten Erkältungen.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 28.2

0 von 6		
0 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

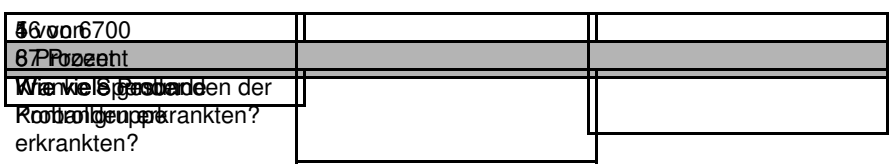
Vorgehensweise: Dieselbe Methodik wie bei Experiment 28.1. Man verabreichte 5 gesunden Empfängern embryonale Flüssigkeit.
Ergebnis: 3 von 5 gesunden Empfängern entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 28.3



Vorgehensweise: Dieselbe Vorgehensweise wie bei Experiment 28.1. Man verabreichte 5 gesunden Empfängern embryonale Flüssigkeit. Eine Gruppe von 717 Personen erhielt keinerlei Intervention; sie diente als Kontrolle dafür, wie stark verbreitet Erkältungen in der Bevölkerung insgesamt sind.
Ergebnis: 4 von 5 gesunden Empfängern entwickelten eine Erkältung. In der Kontrollgruppe bekamen 71 Personen eine Erkältung.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

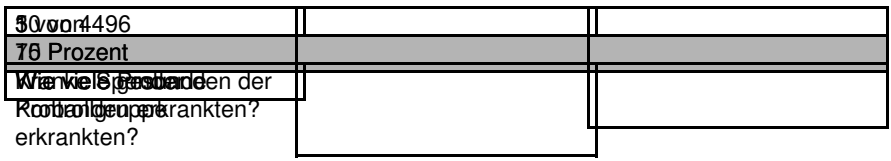
Experiment 28.4



Vorgehensweise: Dieselbe Vorgehensweise wie bei Experiment 28.1. Man verabreichte 6 gesunden Probanden embryonale Flüssigkeit. Eine Gruppe von 700 Personen erhielt keinerlei Intervention; sie diente als Kontrolle dafür, wie stark verbreitet Erkältungen in der Bevölkerung insgesamt sind.
Ergebnis: Von 6 gesunden Probanden entwickelten 4 eine

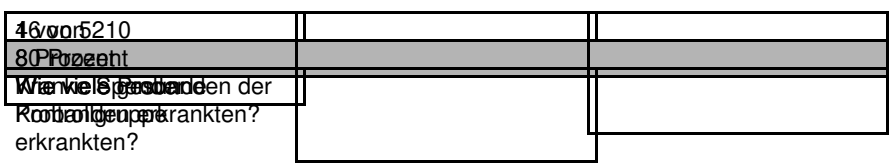
Erkältung. In der Kontrollgruppe erkrankten 56 Personen.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 28.5



Vorgehensweise: Dieselbe Vorgehensweise wie bei Experiment 28.1. Man verabreichte 4 gesunden Probanden embryonale Flüssigkeit. Eine Gruppe von 496 Personen erhielt keinerlei Intervention; sie diente als Kontrolle dafür, wie stark verbreitet Erkältungen in der Bevölkerung insgesamt sind.
Ergebnis: 3 der 4 gesunden Probanden bekamen eine Erkältung. In der Kontrollgruppe erkrankten 50 Personen an einer Erkältung.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 28.6



Vorgehensweise: Dieselbe Vorgehensweise wie bei Experiment 28.1. Man verabreichte 5 gesunden Probanden embryonale Flüssigkeit. Eine Gruppe von 210 Personen erhielt keinerlei Intervention; sie diente als Kontrolle dafür, wie stark verbreitet Erkältungen in der Bevölkerung insgesamt sind.
Ergebnis: 4 der 5 gesunden Probanden bekamen eine Erkältung. In der Kontrollgruppe waren es 16 Personen.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 28.7

3 von 4		
75 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

10 von 200		
5 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Dieselbe Vorgehensweise wie bei Experiment 28.1. Man verabreichte 4 gesunden Probanden embryonale Flüssigkeit. Eine Gruppe von 200 Personen erhielt keinerlei Intervention; sie diente als Kontrolle dafür, wie stark verbreitet Erkältungen in der Bevölkerung insgesamt sind.
Ergebnis: 3 der 4 gesunden Probanden bekamen eine Erkältung. In der Kontrollgruppe erkrankten 10 Personen.
Anmerkungen: Keine ordentlichen Kontrollen. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

29. Bericht über Studien zur Grippeepidemie in Puerto Rico 1932

Autor(en): Mandry, O., Morales-Otero, P. & Suarez, J. 29 Jahr: 1932

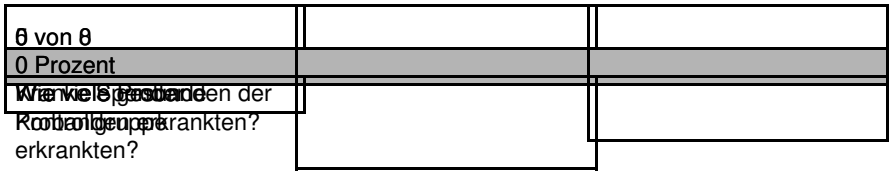
Experiment 29.1

0 von 10		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

0 von 10		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 5 Patienten mit Influenza wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen, der dann gefiltert 10 gesunden Probanden verabreicht wurde.
Ergebnis: Keiner der gesunden Empfänger erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 29.2

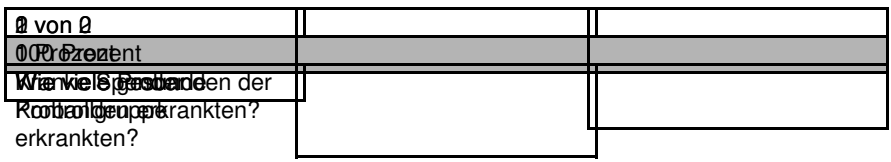


Vorgehensweise: 5 Patienten mit Influenza wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen, der dann gefiltert 8 gesunden Probanden verabreicht wurde.
Ergebnis: Keiner der gesunden Empfänger erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

30. Studien zur Ätiologie der Influenza

Autor(en): Dochez, A. R., Mills, K. C. & Kneeland, Y. 30 Jahr: 1933

Experiment 30.1



Vorgehensweise: Einem Influenzakranken wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen. Nach dem Filtern wurde mit dem Schleim ein Hühnerembryo inokuliert. Embryonale Flüssigkeit verabreichte man 2 gesunden Freiwilligen intranasal.
Ergebnis: Beide Empfänger entwickelten Symptome einer starken Erkältung inklusive verstopfter Nase, Nasenausfluss, Niesen und einem Husten mit Auswurf. Sie erholten sich innerhalb einer Woche.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experimente 31.1 – 40.6

31. Übertragbarkeit der Erkältung. Exposition empfänglicher Personen unter kontrollierten Bedingungen

Autor(en): Kerr, W. & Lagen, J. 31 Jahr: 1934

Experiment 31.1

6 von 19		
0 Prozent		
Wie viele gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden erkrankten?	

Vorgehensweise: 19 Personen wurden in fünf Gruppen von jeweils 3–5 Personen aufgeteilt. Jede Gruppe wurde mit einer Person, die eine natürlich erworbene Erkältung aufwies, 48 Stunden lang in einem luftverschlossenen, klimatisierten und druckkontrollierten Raum isoliert. Die Menschen aßen zusammen, spielten zusammen Karten, tranken aus demselben Glas, und die kranke Person nieste ihnen direkt ins Gesicht.
Ergebnis: Kein gesunder Proband entwickelte eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 31.2

0 von 5		
0 Prozent		
Wie viele gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden erkrankten?	

Vorgehensweise: Thermometer zur oralen Anwendung wurden mit dem Schleim einer erkälteten Person bedeckt und dann dazu verwendet, bei 5 Freiwilligen die Temperatur zu messen.
Ergebnis: Kein gesunder Proband entwickelte eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 31.3

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Versuchsgruppe erkrankten?	

Vorgehensweise: Einer erkälteten Person wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen und 4 gesunden Empfängern in die Bindehaut geträufelt. Eine Person diente als Kontrolle und erhielt wärmebehandelten Schleim.
Ergebnis: Sämtliche Probanden blieben völlig gesund.
Anmerkungen: Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 31.4

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Versuchsgruppe erkrankten?	

Vorgehensweise: Bei Experiment 31.3 gesammelter Schleim wurde zentrifugiert, den klaren Überstand träufelte man anschließend 4 gesunden Männern in die Bindehaut. Eine Person diente als Kontrolle.
Ergebnis: Sämtliche Probanden blieben völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 31.5

0 von 5		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Versuchsgruppe erkrankten?	

Vorgehensweise: Man entnahm einer erkälteten Person Schleim und träufelte diesen 5 gesunden Probanden in die Bindehaut. Eine Person fungierte als Kontrolle.
Ergebnis: Sämtliche Probanden blieben völlig gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden

nicht verblindet.

32. Bemerkungen zur Rückgewinnung von Viren vom Menschen

Autor(en): Andrewes, C., Smith, W & Laidlaw, P. 32 Jahr: 1935

Experiment 32.1

1 von 2		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Frettchen, das im Labor mit Influenza infiziert worden war, wurde eine Schleimprobe entnommen. 2 gesunden Personen träufelte man in jedes Nasenloch 1 Milliliter einer Lösung, die Frettchenschleim enthielt.
Ergebnis: Beide Probanden blieben gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

33. Untersuchung an Freiwilligen, die mit Influenza infiziert sind

Autor(en): Smorodintseff, A. A., Tushinsky, M. et al. 33 Jahr: 1937

Experiment 33.1

14 von 72		
19 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Lungengewebe von Mäusen mit Influenza wurde mit Sand und Kochsalzlösung zermahlen, zentrifugiert und 72 Probanden in die Nase gesprüht. Eine Kontrollgruppe erhielt ein Aerosol, das aus Lungengewebe gesunder Mäuse hergestellt worden war.

Ergebnis: 14 der 72 Empfänger entwickelten Influenza. In der Kontrollgruppe blieben alle gesund.
Anmerkungen: Der Erreger wurde nicht identifiziert.

34. Die Antikörperreaktion menschlicher Probanden

Autor(en): Francis, T. & Magill, T. P. 34 Jahr: 1937

Experiment 34.1

0 von 23		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 23 gesunden Probanden wurde ein »Impfstoff« verabreicht, bei dem es sich um Zellkulturmedium handelte, das angeblich Influenzavirus enthielt.
Ergebnis: In keinem Fall wurden Hinweise auf eine Infektion beobachtet.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

35. Influenzavirus im befruchteten Hühnerei

Autor(en): Burnet, F. & Lush, D. 35 Jahr: 1938

Experiment 35.1

0 von 200		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: In Hühnerembryonen wurde das Melbournevirus kultiviert. Das lebendige Virus wurde dann 200 gesunden Probanden als »Impfstoff« zum Schutz vor der saisonalen

Grippe intranasal verabreicht.
Ergebnis: Keiner der Empfänger bekam Influenza. In Melbourne gab es in jenem Winter keine Influenza, insofern können auch keine Aussagen zur Schutzwirkung des »Impfstoffs« getroffen werden.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

36. Intranasale Inokulation beim Menschen

Autor(en): Francis, T. [36] Jahr: 1940

Experiment 36.1

0 von 01		
07 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Impfgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: 11 gesunden Probanden wurde intranasal Zellkulturmedium verabreicht, das angeblich Influenza A (Virusstamm PR8) enthielt.
Ergebnis: 3 Probanden erkrankten. Einer bekam eine Erkältung, einer bekam Fieber, ein dritter Lippenherpes.
Anmerkungen: Die Erkrankungen passten nicht nur zur untersuchten Krankheit. Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

37. Die Erkältung: Eine Anmerkung zur Isolation

Autor(en): Topping, N. H. & Atlas, L. T. [37] Jahr: 1947

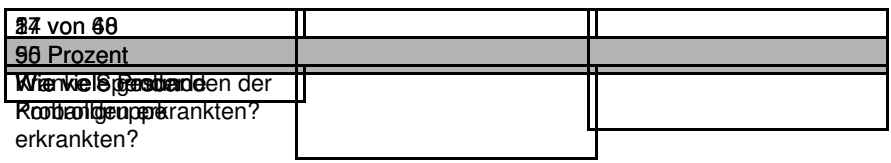
Experiment 37.1

5 von 6		
100 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Impfgruppe erkrankten?

erkrankten?

Vorgehensweise: Schleim einer erkälteten Person wurde mit Milch vermischt und 5 gesunden Probanden intranasal verabreicht.
Ergebnis: Alle 5 Probanden entwickelten leichte Symptome wie Erschöpfung, Kopfschmerzen, verstopfte Nase, Husten und Niesen.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Teilnehmer wurden verblindet.

Experiment 37.2

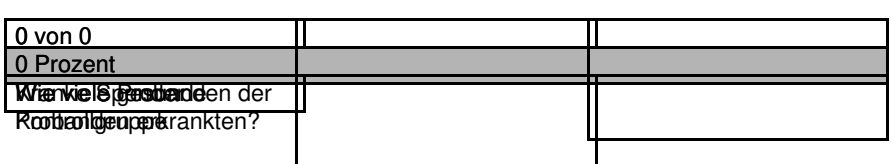


Vorgehensweise: Schleim von Menschen mit Erkältung wurde zu Hühnerembryonen gegeben. Mit der embryonalen Flüssigkeit inokulierte man 60 Probanden. Insgesamt 48 Probanden wurden mit nicht infizierter embryonaler Flüssigkeit inokuliert.
Ergebnis: 57 Probanden bekamen eine leichte Erkältung. 24 Kontrollen entwickelten leichte erkältungsähnliche Symptome.
Anmerkungen: Nicht infizierte Flüssigkeit von Hühnerembryonen verursachte grippeähnliche Symptome. Die Probanden waren verblindet.

38. Experimentelle Übertragung leichter Atemwegserkrankungen auf menschliche Freiwillige durch filterpassierende Erreger

Autor(en): Commission on Acute Respiratory Diseases 38 Jahr: 1947

Experiment 38.1



erkrankten?	

Vorgehensweise: Gesunden Personen wurde Atemwegsschleim entnommen. Einige Tage später wurden sie mit ihrem eigenen Schleim inokuliert.
Ergebnis: Kein Proband erkrankte.
Anmerkungen: Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 38.2

12 von 14		
86 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

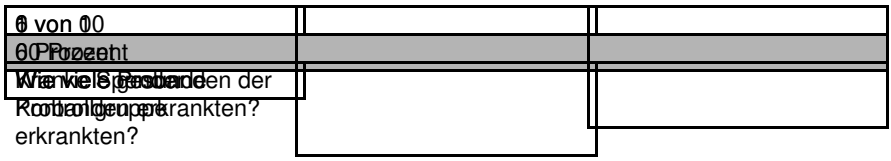
Vorgehensweise: Einem Spender mit akuter Atemwegserkrankung entnahm man Schleim aus den Atemwegen, vermischte diesen mit steriler Brühe und sprühte ihn dann 14 gesunden Probanden mit einem Zerstäuber in Nase und Rachen.
Ergebnis: 12 der 14 Männer wurden krank, 2 blieben gesund.
Anmerkungen: Die Symptome in der inokulierten Gruppe unterschieden sich von den Symptomen des kranken Spenders. Keine ordnungsgemäßen Kontrollen.

Experiment 38.3

9 von 14		
64 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

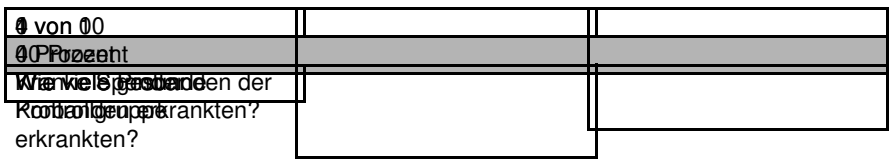
Vorgehensweise: Man inokulierte 14 gesunden Probanden intranasal die Schleimprobe eines Manns, der stark erkältet war.
Ergebnis: 9 von 14 Männern erkrankten.
Anmerkungen: Die Symptome in der inokulierten Gruppe unterschieden sich von den Symptomen des kranken Spenders. Keine ordnungsgemäßen Kontrollen.

Experiment 38.4



Vorgehensweise: Man inokulierte 10 gesunden Männern die Schleimprobe eines erkälteten Manns.
Ergebnis: 6 der 10 Männer erkrankten.
Anmerkungen: Die Symptome in der inokulierten Gruppe unterschieden sich von den Symptomen des kranken Spenders. Keine ordnungsgemäßen Kontrollen.

Experiment 38.5

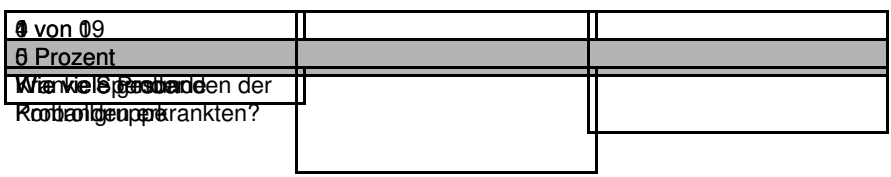


Vorgehensweise: Man inokulierte 10 gesunden Männern die Schleimprobe eines erkälteten Manns.
Ergebnis: 4 der 10 Männer erkrankten.
Anmerkungen: Die Symptome in der inokulierten Gruppe unterschieden sich von den Symptomen des kranken Spenders. Keine ordnungsgemäßen Kontrollen.

39. Experimente am Common Cold Research Institute

Autor(en): Andrewes, C. H. [39] , [40] , Lovelock, J. E., Sommerville, T.
Jahr: 1949

Experiment 39.1



erkrankten?		

Vorgehensweise: Man inokulierte 4 Personen »Erkältungskeime«. Bevor sie Symptome entwickelten, brachte man diese Personen mit 8 gesunden Probanden zusammen. Als die 4 inokulierten Personen Symptome aufwiesen, setzte man sie 10 Stunden lang mit 11 gesunden Probanden in einen Raum.
Ergebnis: Von 19 Freiwilligen entwickelte nur einer eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Es gab keine Angaben dazu, wie die Erkältung im Experiment herbeigeführt wurde.

Experiment 39.2

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele gesunde Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man setzte Personen mit experimentell induzierter Erkältung 4 gesunden Personen direkt aus.
Ergebnis: Keine gesunde Person erkrankte.
Anmerkungen: Keine Angaben zu Verblindung oder Kontrollen.

Experiment 39.3

1 von 5		
20 Prozent		
Wie viele gesunde Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Wie bei Experiment 39.2.
Ergebnis: Von 5 gesunden Probanden entwickelte einer eine Erkältung.
Anmerkungen: Keine Angaben zu Verblindung oder Kontrollen.

Experiment 39.4

0 von 6		
0 Prozent		
Wie viele gesunden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Wie bei Experiment 39.2.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Keine Angaben zu Verblindung oder Kontrollen.

40. Ein Experiment zur Übertragung von Erkältungen

Autor(en): Andrewes, C. H. & Lovelock, J. E.[40] Jahr: 1951

Einleitung: 12 gesunde Probanden wurden auf eine abgelegene Insel auf den Archipel der Hebriden geschickt und dort 10 Wochen lang von allen anderen Kontakten abgeschirmt. Die Freiwilligen wurden in drei Gruppen à 4 Personen (Gruppe A, B und C) unterteilt. Auf der Insel hatte seit 12 Jahren kein Mensch mehr gelebt, und die Freiwilligen hatten ausreichend Vorräte für 3 Monate dabei, sodass keinerlei persönlicher Kontakt mit der Außenwelt erfolgte.

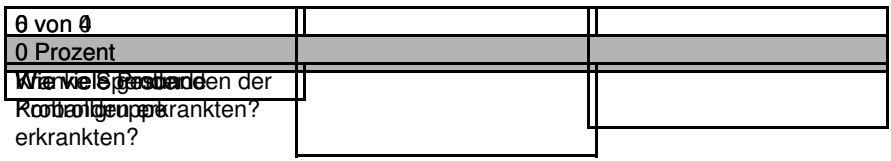
Experiment 40.1

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele gesunden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Gruppe A (bestehend aus 4 gesunden Personen) lebte 10 Wochen lang unter einem Dach zusammen. Die Probanden verließen für mehrere Stunden das Haus, während 6 Freiwillige mit Erkältung Spielkarten, Bücher, Besteck, Tassen, Stühle, Türgriffe und Tische mit Nasenauslauf beschmierten. Anschließend verließen die 6 Kranken das Haus wieder, und die Mitglieder der Gruppe A kehrten zurück. Es gab keinerlei direkten Kontakt zwischen Kranken und Gesunden. Gruppe A setzte sich nun diesen Gegenständen 3 Stunden lang aus.

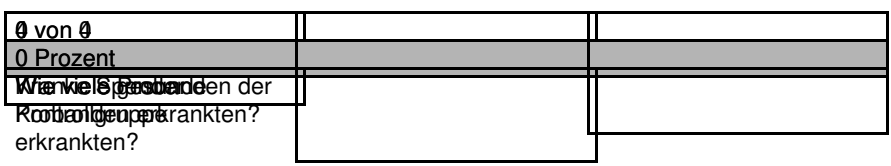
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 40.2



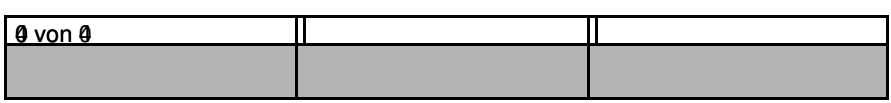
Vorgehensweise: Gruppe B (bestehend aus 4 gesunden Personen) lebte 10 Wochen lang unter einem Dach zusammen. 6 Kranke mit experimentell induzierter Erkältung besuchten 3 Stunden lang den Raum mit den gesunden Probanden. Die Kranken husteten, niesten und redeten ausgiebig in Anwesenheit der gesunden Probanden, während diese ruhig dasaßen.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 40.3



Vorgehensweise: Gruppe C (bestehend aus 4 gesunden Personen) lebte 10 Wochen lang unter einem Dach zusammen. 4 kranke Personen lebten und aßen 4 Tage lang mit Gruppe C zusammen.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 40.4



0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man transportierte eine weitere Gruppe von 4 Personen mit experimentell herbeigeführter Erkältung auf die Insel. Diese brachte man am Abend ihrer Ankunft 3 Stunden und am nächsten Morgen für 3 weitere Stunden in unmittelbaren Kontakt mit Gruppe A.
Ergebnis: Kein Proband aus Gruppe A entwickelte eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 40.5

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man brachte einen Mann von einer Nachbarinsel, der 5 Tage zuvor an einer Erkältung erkrankt war, und führte ihn mit Gruppe B zusammen. Er interagierte mit den gesunden Freiwilligen in deren Haus und saß mit jeder Person 2 Stunden lang am Kamin zusammen.
Ergebnis: Von 4 gesunden Personen in Gruppe B entwickelten 3 eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 40.6

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Der Mann aus Experiment 40.5 mit der

natürlichen Erkältung verbrachte 3 ½ Stunden mit den Mitgliedern von Gruppe 3. Als kein Proband erkrankte, lebten die 4 Personen mit experimentell herbeigeführter Erkältung 4 Tage lang bei Gruppe C.
Ergebnis: Kein Proband erkrankte.
Anmerkungen: Keine gesunden Personen, die Menschen mit natürlich erworbener oder experimentell herbeigeführter Erkältung ausgesetzt worden waren, erkrankten. Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experimente 41.1 – 50.2

41. Weitere Studien zur natürlichen Übertragung der Erkältung

Autor(en): Lovelock, J. E., Roden, A. T., Porterfield, J. S. et al. [41]
Jahr: 1952

Experiment 41.1

2 von 25		
8 Prozent		
Wie viele gesunden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Mit einem großen Tuch teilte man einen Raum in zwei Hälften, wobei zwischen Decke und Wand, Fußboden und Decke jeweils 30 Zentimeter Luft blieben. Mithilfe eines Ventilators ließ man Luft im Raum zirkulieren. 5–6 gesunde Probanden saßen auf der einen Seite des Tuchs ruhig da und lasen oder strickten. Eine Gruppe Personen mit natürlich erworbener Erkältung hielt sich auf der anderen Seite des Tuchs auf, spielte, sang oder rief laut. Man verabreichte den kranken Probanden zudem Niespulver (O-Dianisidinhydrochlorid), damit sich der Raum mit Sekrettröpfchen füllt. Das Experiment wurde fünf Mal an unterschiedlichen Tagen wiederholt.
Ergebnis: 2 von den 25 gesunden Probanden, die infizierten

Tröpfchen in der Luft ausgesetzt gewesen waren, entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.2

32 von 32		
100 Prozent		
Wie viele gesunde der Kontaktgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Eine Gruppe mit natürlich erworbener Erkältung verbrachte 2 Stunden mit einer Gruppe gesunder Probanden in einem Raum. Man aß gemeinsam zu Mittag, unterhielt sich und spielte Karten zusammen. Die Kranken waren angehalten, frei zu niesen und zu husten und »heftig« auszuschnauben. Am Ende des Versuchs verließen Gesunde und Kranke gemeinsam den Raum. Der Versuch wurde fünfmal wiederholt.
Ergebnis: 3 der 32 gesunden Personen, die direkten und umfassenden Kontakt zu den Kranken gehabt hatten, entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.3

32 von 35		
100 Prozent		
Wie viele gesunde der Kontaktgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man brachte eine Gruppe gesunder Personen in den Raum, in dem Experiment 41.2 stattgefunden hatte. Die Probanden waren angehalten, sich 2 Stunden lang mit Gegenständen zu beschäftigten, die die kranken Probanden benutzt hatten. Dieses Experiment wurde fünf Mal an

unterschiedlichen Tagen wiederholt.
Ergebnis: 2 von 25 gesunden Probanden bekamen eine Erkältung, allerdings äußerten die Autoren Zweifel, ob diese Erkältungen tatsächlich als Folge des Experiments anzusehen seien.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.4

4 von 8 50 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 2 Stunden lang spielten erkältete Kinder mit 8 gesunden Erwachsenen.
Ergebnis: 4 der gesunden Erwachsenen bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.5

26 von 89 29 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Gesunde Probanden trugen Sauerstoffmasken, die Mund und Nase bedeckten. Durch diese Masken wurde ihnen ein Milliliter einer Mischung aus kultivierten Erkältungsviren, Kochsalzlösung und bovinem Serumalbumin verabreicht. Die Probanden atmeten diese Mischung 5 Minuten lang ein.
Ergebnis: Von 89 Probanden entwickelten 26 Symptome einer Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.6

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man tauchte Baumwolle in kultiviertes Virusmaterial und bestrich damit dann die Haut rund um die Nasenlöcher von 7 gesunden Probanden. Die Freiwilligen waren angehalten, ihre Nase eine Stunde lang nicht zu berühren oder sie zu putzen.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.7

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 5 erkältete Erwachsene schnäuzten in Kunststofftaschentücher. Der Schleim wurde mit Kochsalzlösung abgewaschen und in einem Behältnis gesammelt. Die Flüssigkeit wurde zentrifugiert, ein Milliliter des Überstands sprühte man auf saubere Taschentücher. Diese gab man 8 gesunden Probanden, die sich damit 24 Stunden lang die Nase putzten und abwischten.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

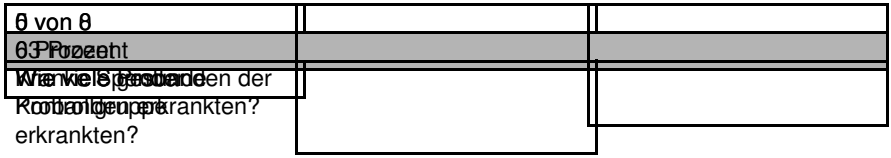
Experiment 41.8

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man tränkte sterile Gaze mit unverdünnten

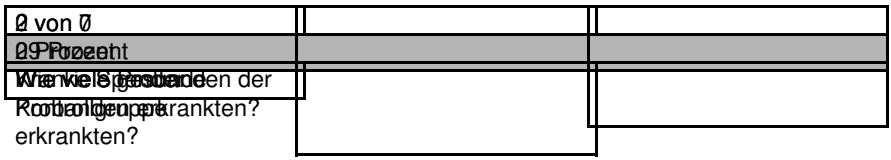
Nasenspülungen, die man bei Erkältungskranken durchgeführt hatte. 7 gesunde Probanden wurden angewiesen, sich im Verlauf einer Stunde mehrmals die Haut um die Nasenlöcher herum mit der Gaze abzuwischen.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.9



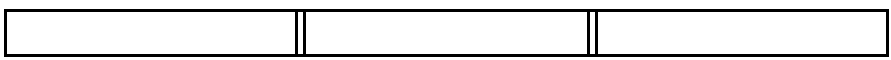
Vorgehensweise: Schleimsekret von Erkälteten wurde in Kochsalzlösung verdünnt und dann 8 Probanden in die Nasengänge geträufelt.
Ergebnis: Von den 8 Probanden entwickelten 5 eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.10



Vorgehensweise: Man tränkte sterile Gaze mit unverdünnten Nasenspülungen von Erkältungskranken. Die Gaze stopfte man dann 7 gesunden Probanden für 2 Stunden in die Nasenlöcher.
Ergebnis: 2 der gesunden Probanden erkrankten.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 41.11



2 von 9		
1 Prozent		
Wie viele gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Gaze wurde mit dem Nasenschleim von Erkältungskranken durchtränkt. Anschließend stopfte man die Gaze zwei Gruppen gesunder Probanden in die Nasenhöhle. Bei einer Gruppe war die Gaze trocken, bei der anderen feucht.
Ergebnis: 2 gesunde Probanden aus der Gruppe, die feuchte Gaze erhalten hatte, entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

42. Influenzavirus vom Typ C. II. Intranasale Inokulation

Autor(en): Quilligan, J., Minuse, E & Francis, T. 42 Jahr: 1954

Experiment 42.1

0 von 6		
0 Prozent		
Wie viele gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: In Hühnerembryonen wurde der JJ-Stamm des Influenza-C-Virus kultiviert. Die embryonale Flüssigkeit verabreichte man 6 Empfängern in- tranasal. 5 Personen dienten als Kontrolle, sie erhielten keine Intervention.
Ergebnis: Kein Proband und keine Person aus der Kontrollgruppe entwickelte Symptome.
Anmerkungen: Es wurde nicht mit angemessenen Kontrollen gearbeitet. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

43. Künstlich induzierte Asiatische Grippe

Autor(en): Bell, J. A. 43 Jahr: 1957

Experiment 43.1

18 von 58 31 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	18 von 23 78 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	32 von 58 55 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: 58 Probanden erhielten einen Influenzaimpfstoff, 23 ein Placebo. Einige Wochen darauf verabreichte man beiden Gruppen intranasal Zellkulturmedium, das ein »Influenzavirus« enthielt.
Ergebnis: 18 Mitglieder der Kontrollgruppe und 32 geimpfte Teilnehmer entwickelten eine Grippe.
Anmerkungen: Die Autoren gelangten zu der Schlussfolgerung, dass der Impfstoff ungenügenden Schutz gegen das Influenzavirus bietet. Positive Kontrollen wurden nicht eingesetzt.

44. Übertragung experimenteller Erkältung bei Freiwilligen. I.

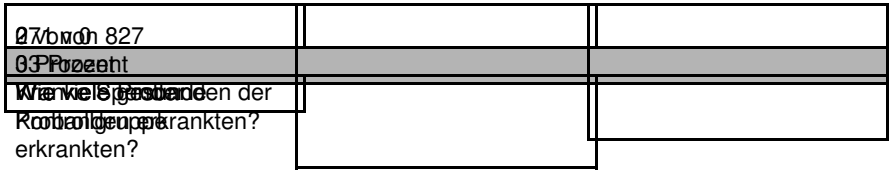
Autor(en): Dowling, H., Jackson, G & Inouye, T. 44 Jahr: 1957

Experiment 44.1

279 von 836 33 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	64 von 143 45 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	241 von 693 35 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

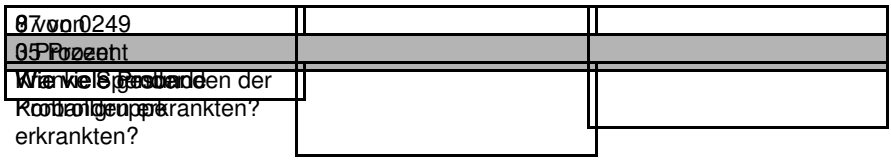
Vorgehensweise: 143 Probanden mit Allergien und 693 Probanden ohne Allergien verabreichte man Körperflüssigkeiten erkälteter Menschen. Insgesamt inokulierte man 836 Personen.
Ergebnis: Erkältungen traten bei 64 (45 Prozent) der 143 Probanden mit Allergien auf, bei den Probanden ohne Allergien erkrankten 241 (31 Prozent) von 693 Probanden.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 44.2



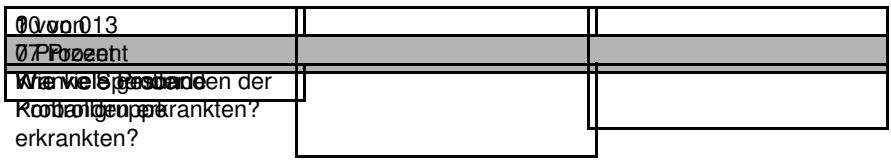
Vorgehensweise: Man verabreichte 363 Probanden, die keine Mandeln mehr besaßen, und 464 Probanden mit intakten Mandeln Körperflüssigkeiten Erkrankter. Insgesamt wurden 827 Personen inokuliert.
Ergebnis: Bei 123 (34 Prozent) von 363 Probanden ohne Mandeln und 148 (32 Prozent) von 464 Probanden mit Mandeln kam es zu einer Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 44.3



Vorgehensweise: 249 Probanden, die Tabak rauchten, und einer Gruppe Nichtraucher verabreichte man Körperflüssigkeiten von Menschen, die an Erkältung erkrankt waren.
Ergebnis: Bei 87 (35 Prozent) der 249 Raucher kam es zu einer Erkältung. Bei den Nichtrauchern betrug der Anteil 34 Prozent.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 44.4



Vorgehensweise: 13 Frauen verabreichte man im ersten, mittleren und finalen Drittel ihres Menstruationszyklus Körperflüssigkeiten Erkältungskranker. Die Frauen wurden darüber hinaus niedrigen Temperaturen ausgesetzt.

Ergebnis: Zu Erkältungen kam es bei 10 (77 Prozent) von 13 Probandinnen während des mittleren Drittels ihres Zyklus, während sich der Wert für das erste und dritte Drittel auf 28 beziehungsweise 30 Prozent belief.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

45. Übertragung der Erkältung auf Freiwillige. II.

Autor(en): Jackson, G., Dowling, H. Spiesman, I. et al. 45 Jahr: 1958

Experiment 45.1

77 von 217		
35 Prozent		
Wie viele gesunde Probanden erkrankten?		
Wie viele Mitglieder der Kontrollgruppe erkrankten?		

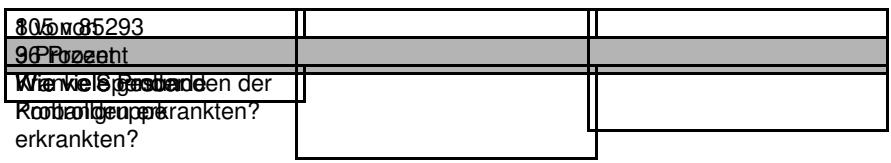
Vorgehensweise: Einer Person mit Erkältung wurde Nasensekret entnommen, das man filterte und in Kochsalzlösung verdünnte. Als stabilisierendes Protein gab man Hefe oder menschliches Hämoglobin hinzu. 217 gesunde Probanden bekamen rund 0,2 Milliliter in beide Nasenlöcher geträufelt. Eine Kochsalzlösung mit derselben Menge an Hefe oder Hämoglobin diente bei 89 Freiwilligen als Kontrolle.
Ergebnis: 217 gesunde Probanden wurden inokuliert. 77 (35 Prozent) der 217 gesunden inokulierten Freiwilligen und 6 (7 Prozent) der 89 Mitglieder der Kontrollgruppe bekamen Erkältung.
Anmerkungen: Es wurde nicht mit positiven Kontrollen gearbeitet. Die Probanden wurden verblindet.

Experiment 45.2

10 von 13		
77 Prozent		
Wie viele gesunde Probanden erkrankten?		
Wie viele Mitglieder der Kontrollgruppe erkrankten?		

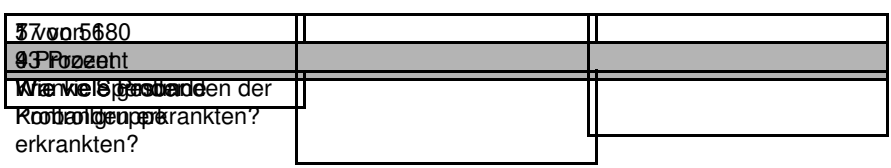
Vorgehensweise: Dieselbe Methodik wie bei Experiment 45.1. Insgesamt 182 gesunde Freiwillige wurden der gefilterten Schleimlösung ausgesetzt, 85 erhielten die Kontrolllösung.
Ergebnis: Von 182 inokulierten gesunden Freiwilligen entwickelten 66 (36 Prozent) Erkältungen, während in der Kontrollgruppe 10 (12 Prozent) der 85 Probanden erkrankten.
Anmerkungen: Es wurde nicht mit positiven Kontrollen gearbeitet. Die Probanden wurden verblindet.

Experiment 45.3



Vorgehensweise: Dieselbe Methodik wie bei Experiment 45.1. Man setzte 293 gesunde Probanden gefilterter Schleimlösung aus und 85 Probanden einer Kontrolllösung.
Ergebnis: 293 gesunde Probanden wurden inokuliert, davon entwickelten 105 (36 Prozent) eine Erkältung, während es in der Kontrollgruppe 8 (9 Prozent) von 85 Personen waren.
Anmerkungen: Es kamen keine positiven Kontrollen zum Einsatz. Die Probanden wurden verblindet und wussten nicht, welche Substanz ihnen verabreicht wurde.

Experiment 45.4



Vorgehensweise: Dieselbe Methodik wie bei Experiment 45.1. Insgesamt 180 gesunde Probanden setzte man gefilterter Schleimlösung aus, 56 einer Kontrolllösung.
Ergebnis: 180 gesunde Probanden wurden inokuliert, davon bekamen 77 (43 Prozent) eine Erkältung, während 5 (9 Prozent)

der 56 Mitglieder der Kontrollgruppe erkrankten.
Anmerkungen: Es kamen keine positiven Kontrollen zum Einsatz. Die Probanden wurden verblindet und wussten nicht, welche Substanz ihnen verabreicht wurde.

46. Übertragung der Erkältung auf Freiwillige. III.

Autor(en): Dowling, H., Jackson, G., Spiesman, I. et al. 46 Jahr: 1958

Experiment 46.1

63 von 175		15 von 96
36 Prozent		16 Prozent
Wie viele Probanden erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Schleimsekret erkälteter Personen wurde gefiltert, mit Kochsalzlösung verdünnt und 175 Probanden in die Nasenlöcher geträufelt. Anschließend brachte man die Empfänger in einen klimakontrollierten Raum. 96 Probanden verabreichte man ein Placebo, anschließend setzte man sie denselben Bedingungen aus.
Ergebnis: Von den 175 inokulierten Probanden bekamen 63 (36 Prozent) eine Erkältung. Bei der Kontrollgruppe erkrankten 15 (16 Prozent) von 96 Probanden.
Anmerkungen: Mitglieder der Kontrollgruppe erkrankten an Erkältungen, obwohl sie ein Placebo erhalten hatten.

Experiment 46.2

55 von 168		35 von 63
32 Prozent		82 Prozent
Wie viele Probanden erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Eine Gruppe von 168 gesunden Freiwilligen wurde wie bei Experiment 46.1 inokuliert. Die Empfänger setzte

man anschließend in einem klimakontrollierten Raum bis zu 4 Stunden lang 15,5 ˚C und 80 Prozent relativer Luftfeuchtigkeit aus. 63 Probanden wurde wie bei Experiment 46.1 eine Kontrolllösung verabreicht, anschließend setzte man sie denselben Bedingungen aus.

Ergebnis: Von 168 inokulierten Probanden entwickelten 55 (32 Prozent) eine Erkältung. In der Kontrollgruppe waren es 5 (8 Prozent) von 63 Mitgliedern.

Anmerkungen: Mitglieder der Kontrollgruppe bekamen eine Erkältung, obwohl man ihnen eine inerte Substanz verabreicht hatte.

Experiment 46.3

33 von 85		
39 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Eine Gruppe von 85 gesunden Empfängern wurde wie bei Experiment 46.1 inokuliert. Insgesamt 74 Probanden verabreichte man wie bei Experiment 46.1 eine Kontrolllösung.

Ergebnis: Von 85 inokulierten Probanden bekamen 33 (39 Prozent) eine Erkältung, bei der Kontrollgruppe waren es 5 (8 Prozent) von 74.

Anmerkungen: Mitglieder der Kontrollgruppe bekamen eine Erkältung, obwohl man ihnen eine inerte Substanz verabreicht hatte.

47. Inokulation von Freiwilligen mit dem JH-Stamm *** eines neuen Atemwegsvirus

Autor(en): Tyrrell, D. & Bynoe, M. [47] Jahr: 1958

Experiment 47.1

0 von 76		

0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man fügte Schleimsekret, das angeblich ein Rhinovirus (Stamm JH) enthielt, einer Zellkultur hinzu. Zellkulturmedium wurde einer Gruppe aus 16 gesunden Probanden intranasal verabreicht. Einer unbekannten Zahl an Kontrollen wurde Kochsalzlösung verabreicht.
Ergebnis: Keiner der 16 Empfänger erkrankte.
Anmerkungen: Es hieß, die Empfänger seien asymptomatisch infiziert.

Experiment 47.2

2 von 11		
18 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Bei 2 Freiwilligen, die im Rahmen von Experiment 47.1 eine »asymptomatische Infektion« erworben hatten, führte man Nasenspülungen durch. Das Produkt der Spülung diente dazu, das Virus in einer Zellkultur zu kultivieren. Man inokulierte 11 gesunde Probanden mit Zellkulturmedium. Eine unbekannte Zahl an Kontrollen erhielt Kochsalzlösung.
Ergebnis: 2 (18 Prozent) der 11 Probanden entwickelten leichte Erkältungssymptome, 3 einen »asymptomatischen Infekt«.
Anmerkungen: Die Autoren gaben an, die Erkrankungen seien auf einen anderen Erreger zurückzuführen und nicht auf das JH-Virus, das im Rachen der Probanden schlummerte.

Experiment 47.3

2 von 21		
10 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Bei 2 Freiwilligen, die im Rahmen von Experiment 47.2 eine Erkältung bekamen, nahm man Nasenspülungen vor und gab das Resultat in eine Zellkultur. Zellkulturmedium wurde in Kochsalzlösung verdünnt und 21 gesunden Probanden intranasal verabreicht.
Ergebnis: Von 21 Probanden bekamen 2 (10 Prozent) eine Erkältung. Ein weiterer Proband entwickelte zwar eine Erkältung, diese wurde jedoch nicht auf das Virus zurückgeführt, denn in der Nasenspülung konnte kein »Virusmaterial« nachgewiesen werden.
Anmerkungen: Die Autoren gaben an, die Erkrankungen seien auf einen anderen Erreger zurückzuführen und nicht auf das JH-Virus, das im Rachen der Probanden schlummerte.

Experiment 47.4

1 von 10 10 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Probanden, der im Zuge des Experiments 47.3 an einer Erkältung erkrankte, entnahm man Schleim und gab diesen in eine Zellkultur. Virusmaterial wurde 10 gesunden Probanden intranasal verabreicht. Die Kontrollgruppe erhielt eine Kochsalzlösung.
Ergebnis: Einer (10 Prozent) der 10 Probanden entwickelte erkältungsähnliche Symptome, aber im Fazit der Autoren heißt es, dies sei nicht auf das Virus zurückzuführen, denn man habe bei dem Erkrankten kein Virusmaterial nachweisen können.
Anmerkungen: —

48. Übertragung der Erkältung auf Freiwillige. IV.

Autor(en): Jackson, G. G. & Dowling, H. F. 48 Jahr: 1959

Experiment 48.1

3 von 69 4 Prozent		

42 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 5 Erkältungskranken wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen, den man filterte und mit Kochsalzlösung, Hämoglobin und Hefe vermischte. Das Produkt wurde 1034 Empfängern in die Nase geträufelt. Eine Kontrollgruppe aus 696 Personen erhielt gepufferte Kochsalzlösung.
Ergebnis: Von 1034 Probanden bekamen 449 (42 Prozent) eine Erkältung. Von den 696 Mitgliedern der Kontrollgruppe bekamen 70 (10 Prozent) eine Erkältung.
Anmerkungen: Gepufferte Kochsalzlösung verursachte Erkältungen.

Experiment 48.2

7 von 73		
10 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 73 Personen, die bei Experiment 48.1 keine Erkältung bekommen hatten, setzte man zwischen 3 und 45 Wochen später demselben Nasensekret erneut aus.
Ergebnis: 7 (10 Prozent) der 73 Probanden bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: —

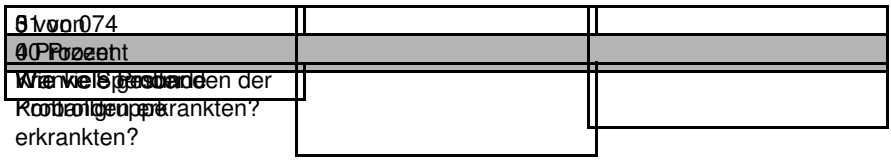
Experiment 48.3

6 von 71		
8 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 71 Personen, die im Verlauf von Experiment 48.1 eine Erkältung bekommen hatten, wurden bis zu 45 Wochen

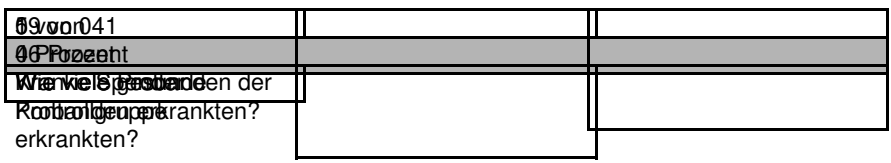
später demselben Nasensekret erneut ausgesetzt.
Ergebnis: 6 (8 Prozent) der 71 Probanden bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 48.4



Vorgehensweise: 74 Probanden, die bei Experiment 48.1 keine Erkältung bekommen hatten, wurden bis zu 45 Wochen später mit einem anderen Nasensekret konfrontiert.
Ergebnis: Von 74 Probanden entwickelten 31 (40 Prozent) eine Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 48.5



Vorgehensweise: 41 Personen, die im Verlauf von Experiment 48.1 eine Erkältung bekommen hatten, wurden bis zu 45 Wochen später einem anderen Nasensekret ausgesetzt.
Ergebnis: 19 (46 Prozent) der 41 Probanden entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: —

49. Impfung von Freiwilligen mit Parainfluenzaviren

Autor(en): Tyrrell, D. A. J., Bynoe, M., Sutton, R. N. P. et al. [49]
Jahr: 1959

Experiment 49.1

6 von 18 33 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Parainfluenza-1-Virus wurde von einem kranken Kind »isoliert«, indem man Schleim des Kindes zu einer Zellkultur gab. Zellkulturmedium wurde mit einer Salzlösung nach Hanks vermischt und 18 gesunden Probanden in die Nase geträufelt.
Ergebnis: 6 (33 Prozent) von 18 gesunden Probanden entwickelten eine leichte Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 49.2

5 von 15 33 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man »isolierte« Parainfluenza-3-Virus, indem man den Schleim eines kranken Kindes in eine Zellkultur gab. Zellkulturmedium wurde dann mit einer Salzlösung nach Hanks vermischt und 15 gesunden Probanden in die Nasenlöcher geträufelt.
Ergebnis: 5 (33 Prozent) von 15 gesunden Probanden entwickelten eine leichte Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

50. Infektiosität und Wechselbeziehungen von 2060 **** - und JH-Viren bei Freiwilligen

Autor(en): Jackson, G., Dowling, H. & Mogabgab, W. 50 Jahr: 1960

Experiment 50.1

25 von 90	28 Prozent	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?
9 von 56	16 Prozent	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Der Virusstamm 2060 wurde kultiviert und 90 gesunden Probanden verabreicht. Die Kontrollgruppe erhielt Kochsalzlösung.
Ergebnis: Von 90 Probanden entwickelten 25 (28 Prozent) eine Erkältung. 9 (16 Prozent) der 56 Mitglieder der Kontrollgruppe bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: Der Unterschied zwischen der aktiven und der Kontrollgruppe war statistisch nicht signifikant.

Experiment 50.2

23 von 69	34 Prozent	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?
8 von 40	20 Prozent	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Rhinovirus aus einer Zellkultur wurde 69 gesunden Probanden intranasal verabreicht. 40 gesunde Kontrollen erhielten ein nicht infiziertes Zellkulturmedium.
Ergebnis: 23 (34 Prozent) der 69 Probanden entwickelten eine Erkältung, in der Kontrollgruppe waren es 8 (20 Prozent) von 40 Mitgliedern.
Anmerkungen: Der Unterschied zwischen der aktiven und der Kontrollgruppe war statistisch nicht signifikant.

Experimente 51.1 – 60.3

51. Einige Virusisolierungen von Erkältungskrankheiten. I.

Autor(en): Tyrrell, D. A. J., Hitchcock, G. Bynoe, M., Hitchcock, G. et al. 51 Jahr: 1960

Experiment 51.1

22 von 78	102
22 Prozent	
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Nasenspülungen Erkältungskranker wurden zu einer Zellkultur gegeben. Das Zellkulturmedium verabreichte man 102 gesunden Probanden intranasal. Eine Kontrollgruppe bestehend aus 78 Teilnehmern erhielt Kochsalzlösung oder nicht inokuliertes Zellkulturmedium.
Ergebnis: Von den 102 gesunden Probanden entwickelten 22 (22 Prozent) eine Erkältung. Niemand in der Kontrollgruppe bekam eine Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 51.2

0 von 42	42
0 Prozent	
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Nasenspülungen Erkältungskranker wurden Zellkulturen hinzugefügt, wobei eine andere Zelllinie als in Experiment 51.1 zum Einsatz gelangte. Das Zellkulturmedium verabreichte man 42 gesunden Probanden intranasal.
Ergebnis: Keiner der 42 gesunden Probanden bekam eine Erkältung.
Anmerkungen: Die Autoren erklärten das negative Resultat damit, dass das Virus in der anderen Zelllinie nicht wachsen konnte.

Experiment 51.3

14 von 57	71
20 Prozent	
Wie viele Probanden der	

Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man gab Nasenspülungen von Erkälteten zu Zellkulturen. Zellkulturmedium wurde 71 gesunden Probanden intranasal verabreicht. 55 gesunde Probanden dienten als Kontrollgruppe und erhielten unbehandeltes Zellkulturmedium.
Ergebnis: Von 71 gesunden Probanden bekamen 14 (20 Prozent) eine Erkältung. In der Kontrollgruppe waren es drei Personen (5 Prozent).
Anmerkungen: —

52. Impfung von freiwilligen Helfern mit Parainfluenza

Autor(en): Kapikian, A., Chanock, R. et al. 52 Jahr: 1961

Experiment 52.1

9 von 17		
53 Prozent		
Wie viele gesunden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einem Kleinkind mit Influenza wurde Schleim aus den Atemwegen entnommen und zu einer Zellkultur gegeben. Zellkulturmedium wurde 17 Empfängern intranasal verabreicht. 11 Kontrollen erhielten eine Kochsalzlösung als Placebo.
Ergebnis: 9 Empfänger und ein Mitglied der Kontrollgruppe entwickelten eine akute Atemwegserkrankung.
Anmerkungen: Es wurde nicht mit positiven Kontrollen gearbeitet. Kochsalzlösung verursachte eine Atemwegserkrankung.

53. Inokulation freiwilliger Probanden mit einem Virusstamm, der aus einer Erkältung isoliert wurde

Autor(en): Bynoe, M.. 53 Jahr: 1961

Experiment 53.1

14 von 33		
42 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man sammelte Nasenspülungen Erkältungskranker, poolte sie und verabreichte sie 33 gesunden Probanden intranasal.
Ergebnis: 14 Personen entwickelten Erkältungen.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 53.2

16 von 54		
30 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

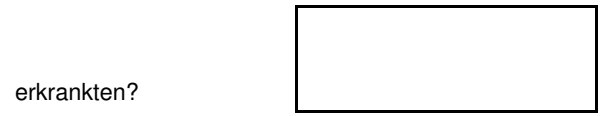
Vorgehensweise: Man sammelte Atemwegsschleim Erkältungskranker, poolte ihn, träufelte ihn 54 gesunden Probanden in die Nase und bestrich Bindehaut und Rachen mit Tupfern. 7 Probanden wurden mit Kochsalzlösung inokuliert.
Ergebnis: 16 (30 Prozent) der 54 Probanden bekamen eine Erkältung. Die Mitglieder der Kontrollgruppe blieben gesund.
Anmerkungen: —

54. Inokulation von Freiwilligen mit dem Echo-20-Virus

Autor(en): Buckland, F. E., Bynoe, M. L. Rosen, L. et al. 54 Jahr: 1961

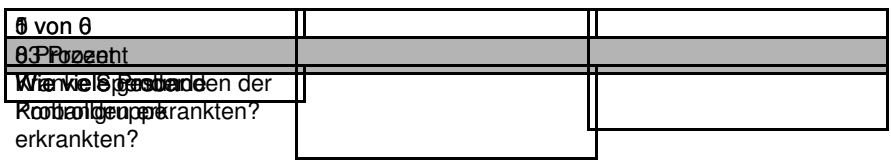
Experiment 54.1

2 von 6		
33 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		



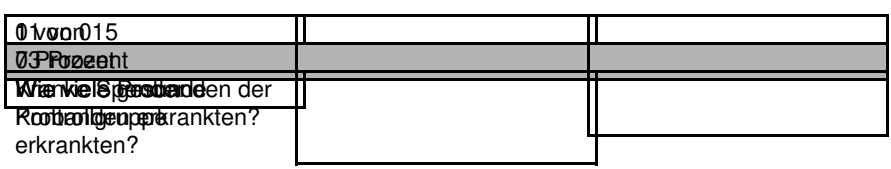
Vorgehensweise: Bei 2 Personen mit Erkältung nahm man Rachenabstriche, vermischte sie mit einer Salzlösung nach Hanks und träufelte das Resultat 8 Probanden in die Nasenhöhle.
Ergebnis: 5 (63 Prozent) der 8 Probanden erkrankten, aber nur eine Person (13 Prozent) entwickelte eine leichte Erkältung.
Anmerkungen: Die Empfänger bekamen eine andere Krankheit als die, an der die Spender erkrankt waren.

Experiment 54.2



Vorgehensweise: Man sammelte Atemwegsschleim von dem Probanden, der in Experiment 52.1 eine Erkältung bekommen hatte. Den Schleim verabreichte man 6 gesunden Probanden.
Ergebnis: 5 (83 Prozent) von 6 Probanden erkrankten, aber nur einer (17 Prozent) entwickelte Symptome einer leichten Erkältung.
Anmerkungen: Die Empfänger bekamen eine andere Krankheit als die, an der der Spender erkrankt war.

Experiment 54.3



Vorgehensweise: Ein Rachenabstrich, den man bei dem kranken Probanden aus Experiment 54.1 durchgeführt hatte, wurde mehreren Zellkulturen hinzugefügt. Zellkulturmedium wurde gepoolt und 15 gesunden Probanden verabreicht.
Ergebnis: Von 15 Empfängern wurden 11 (73 Prozent) krank, aber nur einer (6 Prozent) entwickelte eine leichte Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 54.4

0 von 9		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Um das »Virus« zu neutralisieren, gab man zu zwei unterschiedlichen Proben Zellkulturmedium aus Experiment 54.3 Antiserum hinzu. Das Produkt wurde dann 9 gesunden Freiwilligen verabreicht.
Ergebnis: 3 (33 Prozent) der 9 Probanden erkrankten, aber keiner an Erkältung.
Anmerkungen: Das Verabreichen von Körperflüssigkeiten löste eine andere Krankheit aus als die, an der der Spender erkrankt war.

Experiment 54.5

0 von 33		
21 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 33 gesunden Probanden wurde eine Salzlösung nach Hanks oder nicht inokuliertes Zellkulturmedium intranasal verabreicht.
Ergebnis: Von den 33 Probanden erkrankten 7 (21 Prozent).
Anmerkungen: Das Verabreichen von Körperflüssigkeiten löste eine andere Krankheit aus als die, an der der Spender erkrankt war.

55. Infektionen mit dem Parainfluenzavirus Typ 2

Autor(en): Taylor-Robinson, D. & Bynoe, M. L. 55 Jahr: 1963

Experiment 55.1

12 von 28 43 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 28 gesunde Probanden erhielten intranasal Flüssigkeit aus Influenzazellkulturen verabreicht. Weitere 28 bekamen ein Placebo.
Ergebnis: 4 (14 Prozent) Probanden entwickelten eine leichte Erkältung, 8 (29 Prozent) erkältungsähnliche Symptome. In der Kontrollgruppe entwickelten 6 Personen (21 Prozent) erkältungsähnliche Symptome und eine weitere Person (4 Prozent) eine Erkältung.
Anmerkungen: Es wurde nicht mit positiven Kontrollen gearbeitet.

56. Inokulation von Freiwilligen mit H-Rhinoviren

Autor(en): Taylor-Robinson, D & Bynoe, M. 56 Jahr: 1964

Experiment 56.1

2 von 29 7 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man mischte Abstriche von TH–, P- und T-Viren mit Kochsalzlösung und inokulierte damit gesunde Personen. 29 gesunden Kontrollen verabreichte man Kochsalzlösung.
Ergebnis: 2 Personen, die erkrankten, dienten für die Experimente 56.2 bis 56.4 als Spender. 2 Kontrollen (7 Prozent) bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 56.2

2 von 14		

29 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Gepooltes Nasensekret (das angeblich den »TH-Stamm« enthielt) der beiden in Experiment 56.1 erkrankten Personen wurde gefiltert und dann 14 gesunden Probanden in die Nase geträufelt.
Ergebnis: 4 (29 Prozent) der 14 Probanden entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 56.3

11 von 24		
46 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Gepooltes Nasensekret (das angeblich den »T-Stamm« enthielt) der beiden in Experiment 56.1 erkrankten Personen wurde gefiltert und dann 24 gesunden Probanden in die Nase geträufelt
Ergebnis: 11 (46 Prozent) der 24 Probanden entwickelten eine Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 56.4

4 von 8		
50 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Gepooltes Nasensekret (das angeblich den »P-Stamm« enthielt) der beiden in Experiment 56.1 erkrankten Personen wurde gefiltert und dann 8 gesunden Probanden in die Nase geträufelt.

Ergebnis: 4 (50 Prozent) der 8 Probanden bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: —

57. Studien mit Rhinoviren an Freiwilligen

Autor(en): Cate, T. R. Couch, R. & Johnson, K. [57] Jahr: 1964

Experiment 57.1

38 von 56 68 Prozent Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Rhinovirusstämme von 3 Personen wurden in Zellkulturen isoliert (NIH 353, NIH 1734 und NIH 11757). Zellkulturmedium wurde gesunden Probanden intranasal verabreicht.
Ergebnis: Von 45 Probanden, denen NIH 1734 verabreicht worden war, erkrankten 29 (54 Prozent). Von 6 Probanden, denen NIH 353 verabreicht worden war, erkrankten 4 (67 Prozent). Die 5 Probanden, denen man NIH 11757 verabreicht hatte, erkrankten alle (100 Prozent). Insgesamt erkrankten 38 (68 Prozent) von 56 Probanden.
Anmerkungen: 8 Probanden mit geringem Antikörpertiter setzte man einen Monat später erneut demselben Stamm aus, und sie zeigten Resistenz gegen eine erneute Inokulation. Das steht im Widerspruch zu 13 von 25 Probanden, die trotz natürlich erworbener Antikörper erkrankten. Dies zeigt Resistenz gegen eine erneute Infektion, unabhängig von der Antikörperreaktion.

58. Experimente zur Ausbreitung von Erkältungen II: Studien an Freiwilligen mit Coxsackie-Virus A21

Autor(en): Buckland, F. E. Bynoe, M. & Tyrrell, D. A. J.. [58] Jahr: 1965

Experiment 58.1

1 von 20		
5 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: Eine Lösung aus dem Schleim einer gesunden Person oder ein »Virus« aus einer Zellkultur wurde gesunden Probanden in die Nase geträufelt. 24 Personen in dieser Gruppe entwickelten unspezifische Symptome, die auf eine Erkältung hindeuteten. All diese »Kranken« lebten 9 Tage lang mit 1, 2 gesunden Freiwilligen zusammen. Ziel war es, herauszufinden, ob sich die Erkältung übertragen lässt.
Ergebnis: Nur eine (5 Prozent) von 20 Personen entwickelte eine (leichte) Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 58.2

0 von 11		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: 6 Personen mit experimentell herbeigeführter Erkältung (dieselbe Methodik wie bei Experiment 58.1) niesten, schnäuzten und spuckten ihren Auswurf drei Mal in eine Tüte. 11 gesunde Probanden inhalierten direkt aus der Tüte.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 58.3

0 von 8		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: 6 Probanden mit experimentell induzierter Erkältung nahmen gemeinsam mit 8 gesunden Freiwilligen an sogenannten »Niespartys« teil. 3 Tage lang spielten sie in einem Raum mit geschlossenen Fenstern und Türen täglich je zwei Mal eine Stunde (insgesamt 6 Stunden) Karten miteinander. Die kranken Probanden niesten und schnäuzten sich bei jeder Sitzung.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

59. Homologe und heterologe Resistenz gegen Rhinoviren

Autor(en): Fleet, W., Couch, R, Thomas, C, Vernon, K.. 59 Jahr: 1965

Experiment 59.1

10 von 32		
31 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: In einer Zellkultur züchtete man zwei Rhinovirusstämme (NIH 1734 und 353) und verabreichte sie zwei Gruppen von jeweils 16 Häftlingen.
Ergebnis: Alle 16 mit NIH 1734 inokulierten Häftlinge entwickelten Symptome, beispielsweise Unwohlsein, Myalgie, erhöhte Temperatur. 6 Probanden (38 Prozent) bekamen eine »Erkältung«. Von den 16 mit NIH 353 inokulierten Gefangenen entwickelten 15 (94 Prozent) Symptome wie Unwohlsein, Myalgie oder erhöhte Temperatur. 4 Probanden (25 Prozent) entwickelten »Erkältungen«, einer (6 Prozent) blieb gesund.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 59.2

10 von 32		
31 Prozent		
Wie viele Gesunde der		

Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Mit einem Abstand von 2, 5 und 16 Wochen wurden die Häftlinge aus Experiment 59.1 demselben Stamm (homolog) oder einem anderen (heterolog) ausgesetzt. Vor und nach der Inokulation wurden ihre Antikörper gemessen.
Ergebnis: Obwohl keinerlei Antikörper nachweisbar waren, erkrankte nach 2 Wochen keiner der 7 Freiwilligen, denen man den homologen Stamm verabreicht hatte. Obwohl keinerlei Antikörper nachweisbar waren, erkrankte keiner der 10 Freiwilligen, denen man den heterologen Stamm verabreicht hatte. Nach 5 Wochen inokulierte man 9 Freiwillige mit dem heterologen Stamm. 5 wiesen vor der Inokulation einen deutlichen Anstieg der Antikörper auf, 4 (44 Prozent) wurden krank. Nach 16 Wochen inokulierte man 11 Freiwillige mit dem heterologen Stamm. Insgesamt 7 (64 Prozent) erkrankten. Bei 2 Personen war keinerlei Anstieg der Antikörper nachweisbar.
Anmerkungen: In der Schlussfolgerung der Autoren heißt es, die Ergebnisse würden nicht für die These sprechen, dass Antikörper Schutz vor einer Reinfektion bieten, außerdem erhöhe ein Fehlen von Antikörpern nicht die Anfälligkeit für Infekte. Weder spezifische Antikörper noch ein virusspezifischer Faktor böten Schutz vor einer Infektion, so die Autoren. Kontrollen gab es keine. Es fand eine einfache Verblindung statt.

60. Inokulation eines neuartigen Rhinovirus-Typs

Autor(en): Hoorn, B., Bynoe, M., Chapple, P. J. et al. 60 Jahr: 1966

Experiment 60.1

0 von 0		
0 Prozent		
Wie viele Spender		
Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Bei Erkältungskranken führte man

Nasenspülungen durch und gab das Resultat zu Zellkulturen. Das gepoolte Zellkulturmedium wurde mit einer Salzlösung nach Hanks vermischt und 6 gesunden Probanden intranasal verabreicht.
Ergebnis: 3 (50 Prozent) der 6 Empfänger entwickelten eine Erkältung. Zwei Verläufe waren mild, einer war schwer.
Anmerkungen: —

Experiment 60.2

2 von 7		
29 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Wie bei Experiment 60.1 wurde bei 3 erkälteten Personen Nasenschleim gesammelt. Man poolte die Spülungen, mischte sie mit Kochsalzlösung und verabreichte sie 7 gesunden Freiwilligen intranasal.
Ergebnis: 2 (29 Prozent) von 7 Empfängern bekamen eine leichte Erkältung.
Anmerkungen: —

Experiment 60.3

0 von 12		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 12 gesunde Personen dienten als Kontrollgruppe. Man verabreichte ihnen intranasal Zellkulturmedium, das nicht mit Körperflüssigkeiten kranker Personen behandelt worden war.
Ergebnis: Kein Mitglied der Kontrollgruppe erkrankte.
Anmerkungen: Keine positiven Kontrollen.

Experimente 61.1 – 70.1

61. Die Leukozytenreaktion während einer viralen Atemwegserkrankung beim Menschen

Autor(en): Douglas, R., Alford, R. H. Cate, T. R. et al. 61 Jahr: 1966

Experiment 61.1

	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Versuchsgruppe erkrankten?
0 von 32	0	17
0 Prozent	0	53 Prozent

Vorgehensweise: 32 gesunde Probanden bekamen entweder intranasal oder durch Inhalation Flüssigkeit aus einer Zellkultur verabreicht, die angeblich Rhinovirus Typ 1734 enthielt.
Ergebnis: 17 (53 Prozent) der 32 Probanden entwickelten Symptome, die von leichten nasalen Problemen bis zu Bronchitis reichten.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 61.2

	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?	Wie viele Probanden der Versuchsgruppe erkrankten?
0 von 32	0	21
0 Prozent	0	66 Prozent

Vorgehensweise: 38 gesunde Probanden bekamen entweder intranasal oder durch Inhalation Flüssigkeit aus einer Zellkultur verabreicht, die angeblich das Influenzavirus Typ A2 enthielt.
Ergebnis: Von 32 Probanden entwickelten 21 (66 Prozent) Symptome, die die oberen Atemwege betrafen.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 61.3

20 von 28		
71 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: 28 gesunde Probanden bekamen entweder intranasal oder durch Inhalation Flüssigkeit aus einer Zellkultur verabreicht, die angeblich Coxsackie-Virus A21 enthielt.
Ergebnis: 20 (71 Prozent) von 28 Probanden entwickelten Symptome, die von leichten nasalen Problemen bis zu Tracheobronchitis reichten.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

Experiment 61.4

9 von 15		
60 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?

Vorgehensweise: 15 gesunden Probanden wurde Flüssigkeit aus einer Zellkultur verabreicht, die angeblich Adenovirus Typ 4 enthielt.
Ergebnis: 9 (60 Prozent) der 15 Probanden entwickelten Symptome in den oberen und unteren Atemwegen, bis hin zu Lungenentzündung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

62. Wirkung eines neuen humanen Atemwegsvirus bei Freiwilligen

Autor(en): Bradburne, A., Bynoe, M & Tyrrell, D. A.. 62 Jahr: 1967

Experiment 62.1

4 von 6		
67 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 6 Probanden erhielten Gewebekulturflüssigkeit, die angeblich das Atemwegsvirus 2229-E enthielt, über die Nase verabreicht.
Ergebnis: 4 (67 Prozent) der 6 Probanden bekamen eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 62.2

9 von 20		
45 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Einer Person, die in Experiment 62.1 erkrankte, wurde Nasensekret entnommen. Das Sekret wurde gefiltert und dann 20 Probanden intranasal verabreicht. 20 gesunde Kontrollen bekamen Kochsalzlösung verabreicht.
Ergebnis: 9 (45 Prozent) von 20 Probanden entwickelten eine Erkältung. Eine wurde als schwer eingestuft, 2 als moderat, der Rest als mild. Die Probanden in der Kontrollgruppe blieben alle gesund.
Anmerkungen: Es wurde nicht mit positiven Kontrollen gearbeitet.

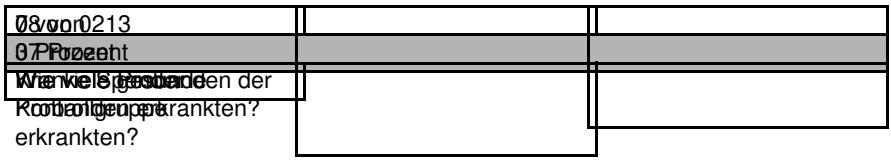
Experiment 62.3

4 von 15		
27 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Bei Kranken wurden Nasenspülungen durchgeführt, die angeblich das Atemwegsvirus B814 enthielten.

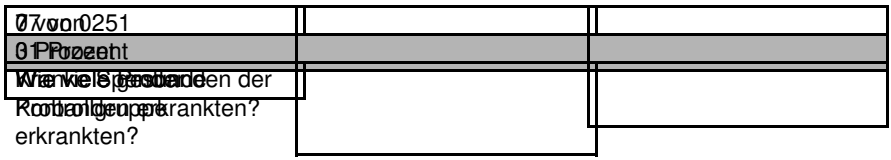
Die Spülungen wurden 75 Probanden verabreicht.
Ergebnis: 34 (45 Prozent) der 75 Empfänger bekamen eine Erkältung. Rund 70 Prozent der Fälle verliefen mild.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 62.4



Vorgehensweise: 213 gesunden Probanden wurde intranasal Gewebekulturflüssigkeit verabreicht, die angeblich das Atemwegsvirus HGP oder PK enthielt.
Ergebnis: Von 213 Probanden entwickelten 78 (37 Prozent) eine Erkältung. Rund 80 Prozent der Fälle verliefen mild.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Experiment 62.5



Vorgehensweise: 251 Probanden verabreichte man intranasal Nasenspülungen, die angeblich das Atemwegsvirus DC enthielten.
Ergebnis: Von den 251 Probanden entwickelten 77 (31 Prozent) eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

63. Exposition gegenüber kalter Umgebung und Rhinoviren

Autor(en): Douglas, R. G. Lindgren, K. M. & Couch, R. B.. 63 Jahr: 1968

Experiment 63.1

24 von 44		
55 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 44 gesunde Häftlinge inokulierte man mit Zellkulturmedium, welches ein »Rhinovirus« enthielt. 9 Männer wurden anschließend 2 Stunden lang einer Temperatur von 4 ˚C ausgesetzt, 6 Probanden 10 ˚C, 17 Probanden 23 ˚C und 7 Probanden 32 ˚C. 5 Männer wurden sowohl Kälte (4 ˚C) als auch Hitze (32 ˚C) ausgesetzt.
Ergebnis: Von den 9 Männern, die 4 ˚C ausgesetzt waren, entwickelten 4 (44 Prozent) eine Erkältung. Bei der Gruppe, die 23 ˚C ausgesetzt war, waren es 9 (29 Prozent) von 17, und bei der Gruppe, die 10 ˚C oder 32 ˚C ausgesetzt war, waren es 11 (85 Prozent) von 13. Insgesamt entwickelten 24 (55 Prozent) von 44 Teilnehmern eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung. Die Autoren gelangten zu dem Schluss, dass Kälte keine Auswirkung auf die Erkältung hat.

64. Ein Ausbruch von Erkältungskrankheiten auf einem Stützpunkt in der Antarktis

Autor(en): Allen, T. R., Bradburne, A., Stott, E. 64 et al. Jahr: 1973.

Experiment 64.1

8 von 17		
6 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 12 Antarktisforscher lebten gemeinsam in Hütten. Nach 17 Wochen Isolation bekam ein Mann eine starke Erkältung, 8 der Forscher entwickelten Erkältungen und 2 hatten

»Niesanfälle«. Schleimproben wurden an die CCRU geschickt, gepoolt und 17 gesunden Probanden verabreicht.
Ergebnis: Von den 17 Empfängern entwickelte einer eine »fragliche« Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

65. Hand-zu-Hand-Übertragung von Rhinovirus-Erkältungen

Autor(en): Gwaltney, J., Moskalski, P. & Hendley, J. 65 Jahr: 1978

Experiment 65.1

0 von 0	0 Prozent	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?
9 von 11	82 Prozent	Wie viele Probanden erkrankten?

Vorgehensweise: Der Rhinovirus-»Stamm« HH wurde mit einer Salzlösung nach Hanks vermischt und 11 gesunden Personen intranasal verabreicht.
Ergebnis: 9 (82 Prozent) der 11 Probanden entwickelten erkältungsähnliche Symptome.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 65.2

0 von 0	0 Prozent	Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?
9 von 15	60 Prozent	Wie viele Probanden erkrankten?

Vorgehensweise: 6 Teilnehmer aus dem Experiment 65.1, die schwer erkrankt waren, schnäuzten sich in die Hände. 15 gesunde Probanden berührten erst die Hände der kranken Spender für 10 Sekunden und anschließend sich selbst an Augen und Nase.
Ergebnis: Von 15 Probanden bekamen 9 (60 Prozent) eine Erkältung.
Anmerkungen: Die Methode, mit der Erkältungen diagnostiziert

wurden, ist fragwürdig. Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 65.3

1 von 12		
8 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 6 kranke Probanden aus Experiment 65.1 saßen mit 2–4 gesunden Freiwilligen 15 Minuten an einem Tisch. Die Kranken saßen in 70 Zentimeter Entfernung und waren angehalten, laut in die Richtung der gesunden Probanden zu sprechen, zu singen, zu husten und zu niesen.
Ergebnis: Einer (8 Prozent) von 12 Empfängern bekam eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung. Der einzige kranke Proband erwarb auf natürlichem Weg außerhalb der Laborbedingungen eine Erkältung.

Experiment 65.4

0 von 10		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Man brachte die 6 kranken Spender aus Experiment 65.1 respektive 65.2 für 3 Tage und Nächte mit 10 gesunden Probanden in einem großen, geschlossenen Raum unter. Eine doppelte Maschendrahtbarriere verhinderte direkten körperlichen Kontakt. Die Spender konnten nach Belieben husten und niesen. Der Raum wurde nicht gelüftet. Jeder Spender wurde vorsätzlich mindestens einem oder 2 gesunden Probanden ausgesetzt.
Ergebnis: Keiner der gesunden Empfänger bekam eine Erkältung.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

66. Kurzzeitige Exposition und Übertragung rhinoviraler Erkältungen

Autor(en): D'Alessio, D. J., Meschievitz, C. K., Peterson, J. A., Dick, C. R. 66 Jahr: 1984

Experiment 66.1

0 von 6		
0 Prozent		
Wie viele gesunde Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 2 Personen mit experimentell verursachter Erkältung saßen in einem kleinen, nicht belüfteten Raum an einem Tisch. In 90 Zentimetern Entfernung von ihnen saßen 5 gesunde Empfänger. Sie spielten Karten, sangen und unterhielten sich ungezwungen.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 66.2

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele gesunde Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 3 Menschen mit experimentell verursachter Erkältung saßen in einem kleinen, nicht belüfteten Raum an einem Tisch. In 90 Zentimetern Entfernung von ihnen saßen 4 gesunde Empfänger. Sie spielten Karten, sangen und unterhielten sich ungezwungen.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 66.3

1 von 11		
9 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: Bei 11 Probanden wurde im Experiment eine Erkältung herbeigeführt. Man teilte sie in fünf Gruppen auf und brachte sie mit fünf Gruppen gesunder Probanden zusammen. Diese neuen Gruppen verbrachten 3 Tage lang jeweils 12 Stunden pro Tag zusammen in einem kleinen Raum.
Ergebnis: Einer (9 Prozent) der 11 gesunden Probanden bekam eine »im Labor bestätigte« Erkältung: Körperflüssigkeit löste in einer Zellkultur zytopathische Wirkung aus, und der Titer neutralisierender Antikörper stieg.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 66.4

0 von 4		
0 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 4 Personen wurden experimentell mit Erkältungen angesteckt. Sie küssten jeweils eine Minute lang 5 gesunde Probanden.
Ergebnis: Von den gesunden Probanden erkrankte keiner.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

Experiment 66.5

6 von 11		
9 Prozent		
Wie viele Gesunde der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 6 Probanden mit im Labor herbeigeführter Erkältung küssten 11 gesunde Probanden (zwei Kontakte à 45 Sekunden).

Ergebnis: Es trat nur ein Fall von »im Labor bestätigter« Erkältung auf: Körperflüssigkeit löste in einer Zellkultur zytopathische Wirkung aus, und der Titer neutralisierender Antikörper stieg.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Verblindung.

67. Experimentelle Rhinovirus-Infektion bei Freiwilligen

Autor(en): Bardin, P., Sanderson, G. et al. [67] Jahr: 1996

Experiment 67.1

20 von 25		
80 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 25 Freiwillige wurden im Labor mit Rhinovirus HRV16 infiziert. Dazu sprühte man den Empfängern Zellkulturmedium in die Nase.
Ergebnis: Von 25 Probanden bekamen 20 (80 Prozent) erkältungsähnliche Symptome.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

68. Übertragungsweg des Rhinovirus Typ 39

Autor(en): Bischoff, W. E. [68] Jahr: 2010

Experiment 68.1

0 von 10		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 10 gesunde Freiwillige wurden im Labor mit Rhinovirus HRV39 infiziert. Mithilfe eines Aerosolgenerators

setzte man die Probanden 20 Minuten lang dem Zellkulturmedium aus.
Ergebnis: Keiner der Probanden erkrankte.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Die Probanden wurden nicht verblindet.

69. Verwendung eines kontrollierten menschlichen Infektionsmodells zur Bewertung der Übertragung der Influenza von Mensch zu Mensch

Autor(en): Killingley, B., Enstone, J. E., Greatorex, J. et al. 69 Jahr: 2012

Experiment 69.1

0 von 9		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

Vorgehensweise: 9 gesunden Personen wurde intranasal ein kultivierter Stamm des Influenza»virus« H3N2 verabreicht.
Ergebnis: 4 (44 Prozent) der 9 Probanden bekamen eine grippeähnliche Krankheit.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

Experiment 69.2

0 von 15		
0 Prozent		
Wie viele Probanden der Kontrollgruppe erkrankten?		

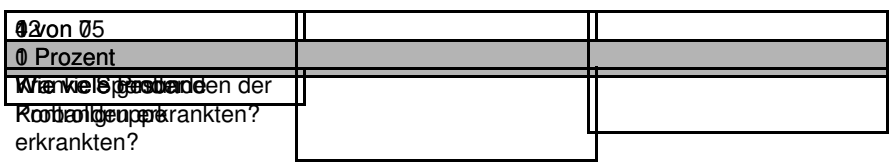
Vorgehensweise: 4 erkrankte Personen aus Experiment 69.1 und 2 Personen mit »asymptomatischen Infekten« wurden in drei Gruppen à zwei Personen unterteilt. Man brachte jede Gruppe zusammen mit einer Gruppe aus 5 Probanden unter. Über einen

Zeitraum von insgesamt 30 Stunden hinweg spielten sie gemeinsam Spiele, sahen zusammen fern und aßen.
Ergebnis: 10 (67 Prozent) der 15 Probanden entwickelten leichte Erkältungen. 4 (27 Prozent) der 15 Empfänger bekamen eine grippeähnliche Erkrankung, 3 (20 Prozent) waren »im Labor bestätigte Fälle«.
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine. Keine Hinweise auf eine Verblindung.

70. Minimale Übertragung bei einer Influenza A (H3N2)

Autor(en): Nguyen-Van-Tam, J. S., Killingley, B. et al. 70 Jahr: 2020

Experiment 70.1



Vorgehensweise: Insgesamt 52 gesunde Probanden wurden im Labor mit »Influenza« infiziert, 42 Probanden wurden krank. Diese infizierten Freiwilligen brachte man für 4 Tage unter kontrollierten, haushaltsähnlichen Bedingungen in unmittelbaren Kontakt mit zwei Gruppen gesunder Probanden. 40 Personen (die geschützte Gruppe) trugen Gesichtsschutz und desinfizierten sich alle 15 Minuten die Hände. Ihr Gesicht durften diese Personen nur mit einem hölzernen Spatel berühren. Die andere, ungeschützte Gruppe bestand aus 35 Personen und trug weder Schutzkleidung, noch desinfizierte sie sich die Hände.
Ergebnis: Von den 40 Personen in der geschützten Gruppe erkrankte niemand, von den 35 Personen in der ungeschützten Gruppe nur ein einziger Proband (1 Prozent).
Anmerkungen: Kontrollen gab es keine.

Anhang

Danksagung

Dr. J. A. – Sie verstanden, worum es in diesem Buch wirklich geht. Vielen Dank dafür! Ich glaube nicht, dass ich einen besseren Lektor hätte finden können. Sie sind unvergleichlich gut darin, einen gewöhnlichen Text in etwas Großartiges zu verwandeln. Ich werde Ihnen ewig dankbar sein für die Zeit, die Fürsorge und die Aufmerksamkeit, die Sie in dieses Projekt investiert haben. Ohne Ihre Aufrichtigkeit, Hartnäckigkeit und Geduld wäre dieses Werk nicht einmal halb so gut geworden.

Dr. Sam Bailey – Trotz aller Anfeindungen, denen Sie sich in den vergangenen 4 Jahren ausgesetzt sahen, machen Sie unbeirrt weiter. Ihre Unermüdlichkeit wie Unerschütterlichkeit dienten mir als Inspiration und Motivation, es Ihnen gleichzutun. Danke, dass Sie ein Leuchtfeuer der Hoffnung für die Menschlichkeit sind. Als Sie einwilligten, das Vorwort zu schreiben, freute mich das ungemein. Ihre Worte werden zweifelsohne bei allen, die sie lesen, bleibenden Eindruck hinterlassen, und ich fühle mich geehrt, dass ich bei diesem Projekt mit Ihnen zusammenarbeiten durfte.

Dr. Mark Bailey – Über Ihr Angebot, dieses Buch zu redigieren, habe ich mich sehr gefreut. Ich kann kaum in Worte fassen, wie sehr ich Ihnen zu Dank für all die Zeit und Mühe verpflichtet bin, die Sie in mein Manuskript investiert haben. Ihre Ermutigung und Unterstützung waren ein wahrer Segen. Sie haben nicht nur dieses Buch geprägt, sondern auch mein Leben als unabhängiger Forscher.

Roman Bystrianyk – Niemals hätte ich mir träumen lassen, mit einem renommierten Autor wie Ihnen zusammenarbeiten zu können. Vielen Dank dafür, dass Sie mich zu der Idee inspirierten, dieses Buch zu schreiben, und dafür, dass Sie es besprochen und redigiert haben. Dass Sie einem jungen Autoren dermaßen viel Zeit widmeten, erfüllt mich mit tiefster Dankbarkeit. Diese Arbeit

wäre nicht möglich gewesen ohne Ihre hervorragende Anleitung, Ihren genialen Verstand und Ihr literarisches Können.

P. H. – Ihre Erfahrung als Virologe und Mikrobiologe trug entscheidend dazu bei, dass die in diesem Buch abgedruckten Informationen akkurat sind und dabei informativ und interessant präsentiert werden. Vielen Dank, dass Sie sich die Zeit nahmen, meine Arbeit gründlich zu prüfen und zu kommentieren. Sie ahnen nicht, wie dankbar ich dafür bin, mit welchem Einsatz Sie dieses Buch haben wahr werden lassen.

Dr. Jordan Grant – Nur wenige Menschen verfügen über ein ähnlich komplexes Verständnis von Logik, Vernunft, Epistemologie und wissenschaftlichem Arbeiten wie Sie. Und noch geringer ist die Zahl derer, die diese Konzepte auf eine verständliche Weise zu vermitteln verstehen. Ich empfinde es als Privileg, dass ich derart viel von Ihnen lernen durfte. Danke schön, dass Sie dieses Buch geprüft haben und dass Sie den Status quo auch weiterhin infrage stellen.

Emrys Goldsworthy – Für die Entwicklung dieses Textes war es von zentraler Bedeutung, dass ich mich Ihnen anvertrauen konnte, dass ich Ideen mit Ihnen durchspielen durfte und dass Sie mir mit Rat und Tat zur Seite standen. Seien Sie bitte auch in Zukunft stets gewillt, lang gehegte Gewissheiten aufzugeben und medizinische Dogmen zu hinterfragen. Ihre Unterstützung und Ihre Freundschaft bedeuten mir unendlich viel.

B. R. – Ich habe beschlossen, mir das Beste bis zum Schluss aufzusparen. Für all die langen Tage und Nächte, die du an meiner Seite das Manuskript Korrektur gelesen und es in Form gebracht hast, um mich gleichzeitig beständig anzufeuern – herzlichen Dank! Ohne deine moralische Unterstützung, bedingungslose Liebe und Freundschaft wäre diese Reise um so vieles schwieriger und weitaus weniger vergnüglich verlaufen. Danke, dass du an mich geglaubt hast.

Quellen

Alle hier aufgeführten Links waren bei Redaktionsschluss online zugänglich. Möglicherweise haben Seitenbetreiber in der Zwischenzeit Links hinter einer Paywall versteckt. Dies liegt nicht im Verantwortungsbereich von Autoren und Verlag. Für Links, die nach der Veröffentlichung von den Seitenbetreibern gelöscht oder verändert wurden, übernehmen Autor und Verlag keine Verantwortung.

Manche verlorene Links können mithilfe der Wayback Machine im Internet Archive aufgefunden werden: https://archive.org/web/.

Alle Endnoten in diesem Buch wurden weitestgehend im englischen Originalzustand belassen.

Vorwort

* Die Common Cold Unit (CCU) oder Common Cold Research Unit (CCRU) war eine Einheit des britischen Medical Research Council (MRC), die zwischen 1946 und 1989 Labor- und epidemiologische Forschungen zum Thema Erkältung durchführte und dazu über 1000 Artikel verfasste. (Anm. d. Verlags)

Kapitel 1

1 Oliver C. 2022. *World's Dirtiest Man Dies Aged 94*. Daily Mail

2 Holmes O. 2022. *World's Dirtiest Man Dies in Iran at 94 a Few Months After First Wash*. The Guardian

3 Tahir T. 2022. *World's Dirtiest Man Dies Aged 94 – Months After Taking His First Shower in 67 Years*. News.com.au

4 Walker J. 1932. *Ann Intern Med*. 5(12):1526

5 Kruse W. 1914. *Munch Med Wschr*. 61:1547

6 Dold VH. 1917. *Munch Med Wschr*. 5:143–44

7 Foster G. 1916. *JAMA*. 66(16):1180

8 Nicolle C, Lebailly C. 1918. *Compt Rend*. 167:607–10

9 Lister F, et al. 1919. *Pub Sth African Inst Med Res*. 12(9):9–23

10 Shibley G, Mills K, Dochez A. 1930. *JAMA*. 95(21):1553

11 Cowan T, Fallon S. 2021. *The Contagion Myth*. Skyhorse

12 Engelbrecht T, Koehnlein C, de Harven E, Bailey S, Scoglio S. 2021. *Virus Mania*. Books on Demand. 3rd ed.

13 Bailey S. 2022. *Settling the Virus Debate*. drsambailey.com

14 Bailey M. 2022. *A Farewell to Virology*. drsambailey.com

15 Townsend J. 1924. *U.S Public Health Service*. 48:1–68

16 Hoyle F, et al. 1979. *Diseases from Space*. Harper & Row

17 Hoyle F, Wickramasinghe C. 2000. *Curr Sci*. 78(9):1057–59

18 Hoyle F, Wickramasinghe C. 1987. *Nature*. 327(6124):664–664

19 van Loghem JJ. 1928. *J Hyg*. 28(1):33–54

20 Semple A. 1951. *Proc Roy Soc Med*. 44:794–96

21 Deyle ER, et al. 2016. *Proc Natl Acad Sci.* 113(46):13081–86

22 Smith AE, Kenyon DH. 1972. *Perspect Biol Med*. 15(4):529–42

23 Lee WJ. 2019. In *Vitamin C in Human Health and Disease*, pp. 89–100. Dordrecht: Springer Netherlands

24 Weinstein R, et al. 2006. *Clin Inf Dis*. 42(5):737–737

25 Cannell JJ, Zasloff M, et al. 2008. *Virol J*. 5(1):29

26 Gregg MB. 1980. *Ann N Y Acad Sci*. 353(1):45–53

27 Chase R. 2021. *Drowning in a Sea of Dogma: Do Viruses Exist*

28 Hamade-Saad N. 2022. *Viruses May Be Endogenously-Generated Adaptive Particles That Facilitate Healing*. Quantum University

29 Bailey S, Bailey M. 2024. *The Final Pandemic*. drsambailey.com

30 Alison. 2021. *Sam Bailey on Isolating Viruses*. Waikato University

31 Jarry J. 2020. *Psychiatrist Who Calmly Denies Reality*. McGill University

32 Berezow À. 2021. *How Quacks Become Millionaires: »5G-COVID« Doctor Will Sell Supplements*. Am Council Health Sci

33 Stanton H. 2023. The Most Important Pediatrician in the World: Dr. Lawrence Palevsky

34 Massey C. 2023. *FOIs Reveal Institutions Around the World Have No Record of SARS-COV-2 Isolation.* fluoridefreepeel.com

35 Coppolino, E. 2022. *The COVID-19 Chronology*. planetwaves.fm

36 Rappoport J. 2020. *Covid Revisited*. nomorefakenews.com

37 Henningsen P. 2023. *21st Century Wire*. 21stcenturywire.com

38 Stewart GT. 1968. *The Lancet*. 291(7551):1077–81
39 Charnley J. 1968. *The Lancet*. 292(7559):101–2
40 Dubos R. 1955. *Sci Am*. 192(5):31–35
41 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(3):290–303
42 Papadopulos E, Turner V, et al. 1996. *Continuum (N Y)*. 4(3):1–24
43 Farley J. 1977. *The Spontaneous Generation Controversy from Descartes to Oparin*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press
44 Strick J. 1988. *Bull Sci Technol Soc*. 8(3):302–5
45 Reich W. 1979. *The Bion Experiments*. New York: Farrar & Straus
46 Morris B. 1987. *Immunol Cell Biol*. 65(1):49–55
47 Zumla A. 2011. *Curr Opin Pulm Med*. 17(3):131–33
48 Gardner MN, Brandt AM. 2006. *Am J Public Health*. 96(2):222–32
49 Kazan-Allen L. 2003. *Int J Occup Environ Health*. 9(3):173–93
50 Vargesson N, Stephens T. 2021. *Expert Opin Drug Saf*. 20(12):1455–57
51 Shy C. 1990. *World Health Stat Q*. 43(3):168–76
52 Moncrieff J, Cooper RE, Stockmann T, Amendola S, Hengartner MP, Horowitz MA. 2022. *Mol Psychiatry*. 28:3243–56
53 McNamara D. 2015. *Nutrients*. 7(10):8716–22
54 Malhotra A, et al. 2017. *Br J Sports Med*. 51(15):1111–12
55 McCallum L, et al. 2015. *Pflugers Arch*. 467(3):595–603
56 Terrier L-M, et al. 2019. *World Neurosurg*. 132:211–18
57 Zuckerman M. 2016. *Open Archaeology*. 2:42–55
58 Fraser S. 2020. *Can Fam Physician*. 66(6):389
59 Marshall A. 1933. *Sci Prog*. 40(157):71–77
60 Ling GN. 1969. *Int Rev Cytol*. 26(1):1–61
61 Baker JR. 1954. *J R Microsc Soc*. 74(3–4):217–21
62 Ling GN. 1997. *Physiol Chem Phys Med NMR*. 29(2):123–98
63 Hillman H, Peter S. 1980. *School Sci Rev*. 62(219):241–52
64 Hillman H. 2011. *Physiol Chem Phys Med NMR*. 41:61–63
65 Hillman H, Sartory P. 1977. *Perception*. 6(6):667–73
66 Rivers TM. 1937. *J Bacteriol*. 33(1):1–12
67 Kox M, van Eijk LT, Zwaag J, van den Wildenberg J, Sweep FCGJ, et al. 2014. *Proc Natl Acad Sci*. 111(20):7379–84
68 Lipton B. 2016. *The Biology of Belief: Unleashing the Power of Consciousness, Matter & Miracles*. Hay House. 10th Edition ed.
69 Dispenza J. 2014. *You Are the Placebo*. Hay House
70 Hadhazy A. 2016. *How it's Possible for an Ordinary Person to Lift a Car*. BBC

71 Ranganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, Sahgal V, Yue GH. 2004. *Neuropsychologia*. 42(7):944–56

72 Slimani M, Tod D, Chaabene H, Miarka B, Chamari K. 2016. *J Sports Sci Med*. 15(3):434–50

73 Turek A. 2018. *Freedivers Routinely Achieve Impossible Feats, Achieved with a Special Reflex that Humans Share with Seals. What Exactly Does this Reflex do?* BBC

74 Lipscombe-Southwell A. 2023. *What's the Longest a Human can Hold their Breath Underwater?* BBC Science Focus

75 Collinge W, Yarnold P, Raskin E. 1998. *Subtle Energies & Energy Medicine*. 9(3):171–90

76 Sarnat R. 2018. *J Yoga Physiother*. 5(2):18–20

77 Ventegodt S, et al. 2004. *SciWorldJ*. 4:362–77

78 Gustafson C. 2017. *Integr Med (Encinitas)*. 16(6):44–50

79 Schmidt P. 1920. *Deutsch Med Wschr*. 46(43):1181–82

80 Jackson G, Dowling H, Spiesman I, Boand A. 1958. *AMA Arch Intern Med*. 101(2):267

81 Barrett B, Brown R, Rakel D, Rabago D, Marchand L, et al. 2011. *Ann Fam Med*. 9(4):312–22

Kapitel 2

1 Moser M, Bender T, Margolis H, Gary N, Kendal A, Ritter D. 1979. *Am J Epidemiol*. 110(1):1–6

2 Zhang N, Li Y. 2018. *Int J Environ Res Public Health*. 15(8):1699

3 Leitmeyer K, Adlhoch C. 2016. *Epidemiology*. 27(5):743–51

4 Cannell JJ, Zasloff M, Garland CF, Scragg R. 2008. *Virol J*. 5(1):29

5 Macpherson J. 1876. *Edinb Med J*. 22(2):149–60

6 Carpenter KJ. 2012. *Ann Nutr Metab*. 61(3):259–64

7 Westphalen N. 2003. *JMVH*. 12(1):40–47

8 Lind J. 1757. *A Treatise on the Scurvy*. London: A. Millar in the Strand

9 Bhatt A. 2010. *Perspect Clin Res*. 1(1):6–10

10 Martini E. 2004. *The Lancet*. 364(9452):2180

11 Milne I. 2012. *J R Soc Med*. 105(12):503–8

12 Baron JH. 2009. *Nutr Rev*. 67(6):315–32

13 Allan P. 2021. *U.S Naval Institute*. 35(1):1

14 Nault DM. 2020. In *Africa and the Shaping of International Human Rights*, pp. 38–63. Oxford University Press

15 Samudzi Z. 2021. *Capturing German South West Africa: Racial Production, Land Claims, and Belonging in the Afterlife of the Herero and Nama Genocide*. San Francisco: University of California

16 Maedza P. 2018. *Chains of Memory in the Postcolony: Performing and Remembering the Namibian Genocide*. Cape Town

17 Schmitz S, Lowenstein EJ. 2019. *Int J Womens Dermatol*. 5(2):137–39

18 Voegtlin C. 1914. *JAMA*. LXIII(13):1094

19 Goldberger J. 1914. *Public Health Rep*. 29(26):119–22

20 Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. 2004. *Int J Dermatol*. 43(1):1–5

21 Bay A. 2008. *Japan Review*. 20:111–56

22 Schmitz S, Lowenstein EJ. 2019. *Int J Womens Dermatol*. 5(2):137–39

23 Zimring C, Rathje W. 2012. *Encyclopedia of Consumption and Waste: The Social Science of Garbage, Volume 1*. Thousand Oaks: SAGE

24 Kraut A. 2004. *Goldberger's War: The Life and Work of a Public Health Crusader*. New York: Hill and Wang

25 Niles G. 1912. *J Am Med Assoc*. LVIII(18):1341

26 Wheeler GA. 1931. *Public Health Rep*. 46(38):2223

27 Akst D. 2000. *American Heritage Magazine*. 51(8):1–6

28 Unknown. 1912. *The Lancet*. 179(4630):1421

29 Etheridge E. 1972. *The Butterfly Caste: A Social History of Pellagra in the South*. Westport: Greenwood Publishing Company

30 Elmore JG. 1994. *Ann Intern Med*. 121(5):372

31 Robinson R. 1914. *Ky Med J*. 12(18):578

32 Tenney LP. 1915. *Tex Med J*. 30(10):449–54

33 Alschibaja K. 1929. *Vestnik Tropicheskoi Meditsiny*. 2(8):616–17

34 Leslie C. 2002. *J Med Humanit*. 23(3/4):187–202

35 Dewan J. 1941. *Am J Psychiatry*. 97(5):1188–93

36 Mooney SJ, Knox J, Morabia A. 2014. *Am J Epidemiol*. 180(3):235–44

37 Goldberger J. 1916. *Public Health Reports (1896-1970)*. 31(46):3159

38 Charartan F. 2004. *BMJ*. 329(7467):690

39 Goldberger J. 1927. *Public Health Rep*. 42(35):2193

40 Semba RD. 2012. *Int J Vitam Nutr Res*. 82(5):310–15

41 Bay A. 2012. *Beriberi in Modern Japan: The Making of a National Disease*. New York: University Rochester Press

42 Peder R, van der Watt L-M, Howkins A. 2016. *Antarctica and the Humanities*. London: Springer

43 Carter KC. 1977. *Med Hist*. 21(2):119–36

44 Evans AS. 1993. In *Causation and Disease*, pp. 123–46. Boston, MA:

Springer US
45 Weisskopf M. 1987. *Los Angeles Times*
46 Hachiya N. 2006. *JMAJ*. 49(3):112–18
47 Yorifuji T. 2020. *J Epidemiol*. 30(1):12–14
48 Sakamoto M, Tatsuta N, Izumo K, et al. 2018. *Toxics*. 6(3):45
49 Minamata Disease – Its History and Lessons. 2007. Minimata
50 Miyo I. 2018. Exhibition, Document, Bodies: The (Re)presentation of the Minamata Disease
51 McCurry J. 2006. *The Lancet*. 367(9505):99–100
52 Johnston E. 2006. *Asia-Pacific J*. 4(5):1–6
53 Atti SK, Silver EM, Chokshi Y, Casteel S, Kiernan E, et al. 2020. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 50(2):100758

Kapitel 3

1 Townsend J. 1924. *U.S Public Health Service*. 48:1–68
2 Darwin E. 1818. *Zoonomia or the Laws of Organic Life*. Philadelphia: Edward Earle. Fourth Edition ed.
3 Woodforde J. 1803. *Med Phys J*. 9(52):505–9
4 Hirsch A. 1883. *Handbook of Geographical and Historical Pathology*. London: New Sydenham Society
5 *The Transactions of the Provincial Medical and Surgical Association*. 1838. London: John Churchill
6 Nightingale F. 1866. *National Archives*
7 Unknown. 1947. *Nature*. 160(4072):668–668
8 Creighton C. 1891. *A History of Epidemics in Britain*. Cambridge: Cambridge University Press
9 *Cold*. 2023. Online Etymology Dictionary
10 Eccles R, Wilkinson JE. 2015. *Rhinology*. 53(2):99–106
11 Hai-long Z, Shimin C, Yalan L. 2015. *J Tradit Complement Med*. 5(3):135–37
12 Huang W. 2020. *Pediatr Res Child Health*. 3(2):1–4
13 Dashtdar M, Dashtdar MR, Dashtdar B, Kardi K, Shirazi M khabaz. 2016. *J Pharmacopuncture*. 19(4):293–302
14 Pinghu Z, Yu S, Yuqian Z, Yingxin Z, Ronghua W. 2020. *J Clin Med Prac*. 24(12):1–5
15 Davey ML, Reid D. 1972. *J Epidemiol Community Health (1978)*. 26(1):28–32
16 Sisley R. 1891. *Epidemic Influenza: Notes on its Origin and Method of Spread*.

London: Longmans, Green & Co.
17 Kumate J. 2009. *Arch Neurocien*. 14(3):143
18 Hall CB. 2007. *Clin Infect Dis*. 45(3):353–59
19 Yousaf Kazmi S. 2022. *Saudi J Biol Sci*. 29(11):103454
20 Mackenzie M. 1884. *Diseases of the Throat and Nose*. London: J&A Churchill
21 Lower R. 1963. *De Catarrhis 1672*. London: Dawsons of Pall Mall
22 Sadler W. 1911. *The Cause and Cure of Colds*. Chicago: A. C. McClurg & Co.
23 Smith W, Andrewes CH, Laidlaw PP. 1933. *The Lancet*. 222(5732):66–68
24 Price WH. 1956. *Proc Natl Acad Sci*. 42(12):892–96
25 Clemow F. 1894. *The Lancet*. 143(3673):139–43
26 Clemow F. 1894. *The Lancet*. 143(3676):329–31
27 Rosenau M, Keegan W, Richey D, McCoy G, Goldberger J, et al. 1919. *Hygienic Laboratory*. 123:54–90
28 Hope-Simpson RE, Golubev DB. 1987. *Epidemiol Infect*. 99(1):5–54
29 Cannell J, Vieth R, Umahu J, Holick M, Grant W, et al. 2006. *Epidemiol Infect*. 134(6):1129–40
30 Deyle ER, Maher MC, Hernandez RD, Basu S, Sugihara G. 2016. *Proc Natl Acad Sci*. 113(46):13081–86
31 Hoyle F, Wickramasinghe C. 2000. *Curr Sci*. 78(9):1057–59
32 Hoyle F, Wickramasinghe C. 1979. *Diseases from Space*. Harper and Row
33 Cowan T, Fallon S. 2021. *The Contagion Myth*. Skyhorse
34 Engelbrecht T, Koehnlein C, de Harven E, Bailey S, Scoglio S. 2021. *Virus Mania*. Books on Demand. 3rd ed.
35 Smith AE, Kenyon DH. 1972. *Perspect Biol Med*. 15(4):529–42
36 Lee WJ. 2019. In *Vitamin C in Human Health and Disease*, pp. 89–100. Dordrecht: Springer Netherlands
37 Andrewes CH. 1942. *Proc R Soc Med*. 36(1):1–10
38 Fox JP, Kilbourne ED. 1973. *J Infect Dis*. 128(3):361–86
39 Cannell JJ, Zasloff M, Garland CF, Scragg R, Giovannucci E. 2008. *Virol J*. 5(1):29g
40 Kelly J. 2011. *Common cold: The Centuries-old Battle Against the Sniffles*. BBC
41 Icard P, Simula L, Rei J, Fournel L, De Pauw V, Alifano M. 2021. *Biochimie*. 191:164–71
42 Rusnock A. 2002. In *Vital Accounts*, pp. 109–36. Cambridge University Press
43 Campbell FR. 1885. *Buffalo Med Surg J*. 26(5):193–214
44 Ballard E. 1879. *Trans Epidemiol Soc Lond*. 4(Pt 1):30–38
45 Anders HS. 1899. *Trans Am Climatol Assoc*. 15:286–303

46 Cormack J. 1853. *Assoc Med J*. 1(34):745–49

47 Wunderlich C. 1843. *Arch Physiol Heilk*. 2(321):6–62

48 Ackerknecht EH. 2009. *Int J Epidemiol*. 38(1):7–21

49 Leonard A. 1990. *J R Coll Physicians Lond*. 24(2):141–43

50 DeLacy M. 1993. *Bull Hist Med*. 67(1):74–118

51 Sydenham T. 1809. *The Works of Thomas Sydenham*. Philadelphia: Benjamin and Thomas Kite

52 Arbuthnot J. 1733. *An Essay Concerning the Effects of Air on Human Bodies*. London: Jacob Tonson

53 Diller T. 1909. *Aesculapian*. 1(2):65–84

54 van Loghem JJ. 1928. *J Hyg*. 28(1):33–54

55 Poling MI, Dufresne CR, Chamberlain RL. 2017. *Br J Gen Pract*. 67(654):32–33

56 Cuming R. 1803. *Med Phys J*. 10(56):312–15

57 Clarke J. 1808. *Edinb Med Surg J*. 4(16):422–40

58 Beddoes T. 1803. *Med Phys J*. 10(58):517–29

59 Beddoes T. 1803. *Med Phys J*. 10(57):385–410

60 Beddoes T. 1803. *Med Phys J*. 10(54):97–127

61 Beddoes T. 1803. *Med Phys J*. 10(56):303–12

62 Kinglake R. 1803. *Med Phys J*. 9(52):517–22

63 Rush B. 1805. *An Inquiry Into the Various Sources of the Usual Forms of Summer and Autumnal Disease in the United States, and the Means of Preventing Them: To Which Are Added, Facts, Intended to Prove the Yellow Fever Not to Be Contagious*. Philadelphia: J. Conrad & Co.

64 Barnes D. 2021. *Harv Libr Bull*

65 Larkin C. 1825. *Lond Med Phys J*. 53(314):263–84

66 Jones A. 1827. *Philadelphia J Med Physical Sci*. 4(7):1

67 Ross G. 1845. *The Lancet*. 45(1115):34–35

68 Prout W. 1836. *Chemistry, Meteorology and the Function of Digestion Considered with Reference to Natural Theology*. Philadelphia: Carey, Lea and Blanchard

69 Prout W. 1836. *The Bridgewater Treatises on the Power of Wisdom, and the Goodness of God, as Manifested in the Creation*. Philadelphia: Carey, Lea and Blanchard

70 Tytler R. 1834. *London Med Surg J*. 5(105):553–59

71 Bremer F. 1848. In *De permanente Comiteers Arbeider i Aarene 1846 og 1847*, pp. 213–21. Copenhagen: Reitzel

72 Skydsgaard MA. 2010. *Med Hist*. 54(2):215–36

73 Mussell J. 2007. *Endeavour*. 31(1):12–17

74 Simonds AK. 2018. *ERJ Open Res*. 4(1):00020–02018

75 Keegan J. 1918. *JAMA*. 71(13):1051

76 Taubenberger J, Morens D. 2009. *Rev Off Int Epizoot*. 28(1):187–202

77 John A. 1848. *Change of Air: Fallacies Regarding it*. London: John Ollivier

78 Atkinson JC. 1850. *The Lancet*. 55(1382):240

79 Fibiger C. 1870. *Om Klimaets Virkninger paa Nosogenesen*. Copenhagen: Iversens Boghandel

80 Anders HS. 1899. *Trans Am Climatol Assoc*. 15:286–303

81 Davis N. 1890. *JAMA*. 14(23):817

82 Poore G. 1902. *The Earth in Relation to the Preservation and Destruction of Contagia*. London: Longmans, Green & Co.

83 Sigelman CK. 2012. *Health Educ Behav*. 39(1):67–76

84 Nizame FA, Nasreen S, Unicomb L, Southern D, Gurley ES, et al. 2011. *BMC Public Health*. 11(1):901

85 Iyun BF, Tomson G. 1996. *Soc Sci Med*. 42(3):437–45

86 Helman CG. 1978. *Cult Med Psychiatry*. 2(2):107–37

87 Smith A. 1839. *An Account of the Yellow Fever which Appeared in the City of Galveston, Republic of Texas in the Autumn of 1839*. Galveston: Hamilton Stuart

88 Goldberg DS. 2012. *Can Bull Med Hist*. 29(2):351–71

89 Horlbeck HB. 1890. *Public Health Pap Rep*. 16:110–25

90 Choppin S. 1878. *Public Health Pap Rep*. 4:190–206

91 LeHardy JC. 1888. *Atlanta Med Surg J*. 5(10):605–16

92 Simon L V., Hashmi MF, Torp KD. 2023. *Yellow Fever*

93 Reese M. 1858. *Am Med Gaz J Health*. 10:618–19

94 Wiggins M. 2016. *Southwestern Hist Q*. 119(3):234–52

95 Smith N. 1831. *Medical and Surgical Memoirs*. Baltimore: William A. Francis

96 La Roche R. 1855. *Yellow Fever Considered in its Historical, Pathological, Etiological and Therapeutical Relations*. Philadelphia: Blanchard and Lea

97 Reese M. 1858. *Am Med Gaz J Health*. 10:544–45

98 Laicus. 1861. *BMJ*. 1(11):292

99 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(4):428–54

Kapitel 4

1 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(3):290–303

2 Bennet J. 1868. *On The Atmospheric Germ Theory and the Origin of Infusoria*. Edinburgh: Adam & Charles Black

3 Béchamp A. 1855. *Compt Rend*. 40:436–38

4 Béchamp A. 1858. *Compt Rend*. 46:44–47

5 Béchamp A. 1883. *Les Microzymas*. Paris: J. B Bailerre

6 Béchamp A. 1912. *The Blood and its Third Anatomical Element*. London: John Ouseley Limited

7 Béchamp A. 1858. *Ann Chim*. 54:28–42

8 Pasteur L. 1861. *Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphére. Examen de la doctrine des générations spontanées*. Paris: Mallet-Bachelier

9 Pasteur L. 1857. *Compt Rend*. 45:1032–36

10 Pasteur L. 1858. *Ann Chim*. 58:323–426

11 Pasteur L. 1857. *Compt Rend*. 45:1032–36

12 Hume E. 1923. *Béchamp or Pasteur? A Lost Chapter in the History of Biology*. London: C. W Daniel Company

13 Antoine Béchamp. 1870. *Les microzymas, la pathologie et la thérapeutique*. Paris: Boehm et Fils

14 Manchester KL. 2001. *Endeavour*. 25(2):68–73

15 Smith A. 1861. *Br Foreign Med Surg Rev*. 28(56):429–41

16 Joly N, Musset C. 1863. *Compt Rend*. 57:845–46

17 Pouchet F, Joly N, Musset C. 1863. *Compt Rend*. 57:558–61

18 Wanklyn JA. 1870. *Nature*. 2(38):234–35

19 Crellin JK. 1966. *Ann Sci*. 22(1):49–60

20 Pasteur L. 1878. *Théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie*. G. Masson

21 Tulchinsky TH, Varavikova EA. 2014. In *The New Public Health*, pp. 1–42. Elsevier

22 Geison G. 2014. *The Private Science of Louis Pasteur*. New Jersey: Princeton University Press

23 Wright W. 1930. *De Contagione Et Contagiosis Morbis Et Eorum Curatione Libri III*. New York: Putnam

24 Torrey HB. 1938. *Osiris*. 5:246–75

25 Black G. 1884. *The Formation of Poisons by Micro-organisms: A Biological Study of the Germ*. Philadelphia: P. Blakiston Son & Co.

26 Behrens C. 1947. *Hist Sci*. 57:172–77

27 Plenciz M. 2011. *Opera Medico-physica: De Contagio*. Nabu Press

28 Astier C. 1813. *Ann. Chem*. 87:271–85

29 Hameau J. 1895. *Etude sur les virus*. Paris: G. Masson

30 Cadeddu A. 1985. *Hist Philos Life Sci*. 7(1):87–104

31 Cadeddu A. 2000. *Hist Philos Life Sci*. 22(1):3–28

32 Cadeddu A. 1987. *Hist Philos Life Sci*. 9(2):255–76

33 Cavaillon J-M, Legout S. 2022. *Biomolecules*. 12(4):596

34 Debré P, Forster E. 1998. *Louis Pasteur*. Johns Hopkins University Press

35 Sturdy S. 1996. *Med Hist*. 40(3):380–82

36 Altman L. 1995. *The Doctor's World; Revisionist History Sees Pasteur As Liar Who Stole Rival's Ideas*. The New York Times

37 Fee E. 1995. *NEJM*. 333:884–85

38 Anderson C. 1993. *Science (1979)*. 259(5098):1117

39 Clause KC, Liu LJ, Tobita K. 2010. *Cell Commun Adhes*. 17(2):48–54

40 Enderlein E. 1925. *Bacteria Cyclogeny*. Prescott: Enderlein Enterprises Inc

41 Bird C. 1991. *The Persecution and Trial of Gaston Naessans*. Tiburon: H.J Kramer Inc

42 Reich W. 1979. *The Bion Experiments*. New York: Farrar, Straus and Giroux

43 Reich W, Du Teil R, Hahn A. 1938. *Die Bione: Zur Entstehung des Vegetativen Lebens*. Oslo: Sexpol-Verlag

44 Leibniz G. 1935. *La Monadologia*. Firenze: Sansoni

45 Pasini E. 2017. *G.W. Leibniz's Anti-Death Perspective: Spontaneity of Death and Absolute Immortality*. Taiwan: Ria University Press

46 Leibnitz F, Hedge F. 1867. *J Speculative Monadology*. 1(3):129–37

47 Dallinger WH, Drysdale J. 1873. *Monthly Microscopical J*. 10(2):53–58

48 Zumla A. 2011. *Curr Opin Pulm Med*. 17(3):131–33

49 Evans AC. 1929. *J Bacteriol*. 17(2):63–77

50 Houston A. 1900. *Nature*. 62(1611):465–66

51 Bernard C. 1878. *Lefons sur tes Phenomenes de la Vie Communs aux Animaux et aux Vegetaux*, Vol. 1. Paris: J. B Baillière Et Fils

52 McLaughlin RW, Vali H, Lau PCK, Palfree RGE, De Ciccio A, et al. 2002. *J Clin Microbiol*. 40(12):4771–75

53 Tedeschi GG, Amici D. 1972. *Ann Sclavo*. 14(4):430–42

54 Tedeschi G, Amici D, Paparelli M. 1969. *Nature*. 222(5200):1285–86

55 Pease PE, Bartlett R, Farr M. 1981. *Experientia*. 37(5):513–15

56 Almquist E. 1917. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*. 83:1–18

57 Mellon RR. 1925. *J Bacteriol*. 10(5):481–511

58 Villequez E. 1955. *Librarie Maloine*

59 Villequez E. 1965. *Gaz Méd France*. 12:535–41

60 Villequez E. 1966. In *Biochemistry of Blood Cells and their Preservation*. 23:752–55. New York: Basel

61 Wilson WJ. 1906. *J Pathol Bacteriol*. 11(4):394–404

62 Walker EWA, Murray W. 1904. *BMJ*. 2(2270):16–18

63 Hort EC. 1916. *Journal of the Royal Microscopical Society*. 36(6):528–33

64 Mellon RR. 1922. *Exp Biol Med*. 20(3):191–191

65 Ransome A. 1908. *The Lancet*. 171(4402):90–94

66 Tedeschi G, Amici D, Paparelli M. 1970. *Haematologia (Budap)*. 4(1):27–47

67 Lohnis F, Smith R. 1916. *J Agric Res*. 18(6):675–702

68 Spencer R, Workman W. 1932. *Public Health Rep*. 47(7):377–425

69 Lohnis F, Smith N. 1923. *J Agric Res*. 23(6):

70 Lundie Alex, Thomas DJ, Fleming S. 1915. *The Lancet*. 186(4804):693–94

71 Ayoade MS. 2017. *JOJ Nursing & Health Care*. 4(2):555631

72 Fazel S, Baillargeon J. 2011. *The Lancet*. 377(9769):956–65

73 Antelman SM, Chiodo LA. 1984. In *Drugs, Neurotransmitters, and Behavior*, pp. 279–341. Boston, MA: Springer US

74 Youssef D. 2012. *The Sanitized City and Other Urban Myths: Fantasies of Risk and Illness in the Twentieth Century Metropolis*. University of California. 1–336 pp.

Kapitel 5

* Mit Blick auf die Divergenzen zwischen Béchamp und Pasteur, die Hauptursache für die Entstehung von Krankheit betreffend, haben wir uns für die deutschsprachige Ausgabe dieses Buches für den Begriff »Milieutheorie« entschieden. Dieser ist im englischsprachigen Raum auch als »Terraintheorie« bekannt. Das Modell ist abzugrenzen von der soziologischen Theorie gleichen Namens. In der Fachwelt finden beide Bezeichnungen Verwendung. (Anm. d. Verlags)

1 Heaman EA. 1995. *Can Bull Med Hist*. 12(1):3–25

2 Leviton R. 2000. *Physician: Medicine and the Unsuspected Battle for Human Freedom*. Hampton Roads Publishing

3 Cordingley E. 1924. *Principles and Practice of Naturopathy*. Health Research

4 Stewart GT. 1968. *The Lancet*. 291(7551):1077–81

5 Dickinson W. 1902. *The Lancet*, pp. 1297–1301

6 Collins WJ. 1902. *J Sanitary Inst*. 23(3):335–56

7 Hodge J. 1905. *Eclectic Med J*. 65:605–7

8 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(4):428–54

9 Hayes R. 1948. *Hahnemannian Gleanings*, pp. 129–35

10 Shafi H. 1955. *Hahnemannian Gleanings*, pp. 296–304

11 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(3):290–303

12 Laicus. 1861. *BMJ*. 1(11):292

13 Dubos R, Brock T. 1988. *Pasteur and Modern Science*. Heidelberg: Springer Berlin

14 Balloux F, van Dorp L. 2017. *BMC Biol*. 15(1):91

15 Marshall JS, Warrington R, Watson W, Kim HL. 2018. *Allergy, Asthma & Clin Immunol*. 14(S2):49

16 Zachary JF. 2017. In *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, pp. 132-241.e1. Elsevier

17 Igea J. 2015. *Curr Immunol Rev*. 11(1):55–65

18 El-Gilany A-H. 2021. *Int J Health Allied Sci*. 10(1):11

19 Ribeiro da Cunha, Fonseca, Calado. 2019. *Antibiotics*. 8(2):45

20 O'Hare R. 2020. *›Vaccines have saved more lives than any other medicines‹- Robin Shattock*. Imperial College London

21 Andrei G. 2021. *Front Virol*. 1(666548):1–8

22 2011. *Nat Rev Microbiol*. 9(9):628–628

23 Casanova J-L. 2023. *Proc Natal Acad Sci*. 120(26):

24 Béchamp A. 1912. *The Blood and its Third Anatomical Element*. London: John Ouseley Limited

25 Béchamp A. 1883. *Les Microzymas*. Paris: J. B Baillière Et Fils

26 Morris B. 1987. *Immunol Cell Biol*. 65(1):49–55

27 Bernard C. 1878. *Lefons sur tes Phenomenes de la Vie Communs aux Animaux et aux Vegetaux*, Vol. 1. Paris: J. B Baillière Et Fils

28 Cannon W. 1932. *The Wisdom of the Body*. New York: Norton & Company

29 Cannon W. 1926. In *A Charles Richet: ses amis, ses collègues, ses élèves*, ed A Petit. Paris: Les Éditions Médicales

30 Shelton H. 2010. *Human Life Its Philosophy and Laws: An Exposition of the Principles and Practices of Orthopathy*. Kessinger Publishing

31 Sydenham T. 1809. *The Works of Thomas Sydenham*. Philadelphia: Benjamin and Thomas Kite

32 Braithwaite W. 1860. *Principles of Homeopathy with a Few Hints on the Nature and Cure of Disease*. London: Simpkin Marshall & Co. 17–20 pp.

33 Antoine Béchamp. 1870. *Les microzymas, la pathologie et la thérapeutique*. Paris: Boehm et Fils

34 Campbell F. 1885. *Buffalo Med Surg J*. 24(11):483–99

35 Bashore H. 1904. *Sanitarian*. 50(410):42

36 Liebig J. 1842. *Chemistry in its Application to Agriculture and Physiology*. London: Taylor and Walton

37 Hamlin C. 1990. *A Science of Impurity: Water Analysis in Nineteenth Century Britain*. Berkley: University of California Press. 130–133 pp.

38 Frenchstone R. 1886. *Zymotic Diseases: Considered with Reference to their Cause, Extent and Prevention*. Indianapolis: WM. B. Burford, Printer and Binder

39 Carpenter W. 1884. In *The Nineteenth Century: A Monthly Review*. Philadelphia: Leonard Scott Publishing Company

40 Ransome A. 1908. *The Lancet*. 171(4402):90–94

41 Ayres P. 1848. *The Lancet*. 2:445–47

42 King LS. 1983. *JAMA*. 249(6):794

43 Eyler J. 1973. *J Hist Med Allied Sci*. XXVIII(2):79–100

44 Bastian HC. 1875. *BMJ*. 1(745):469–76

45 Richardson B. 1858. *The Cause of the Coagulation of the Blood, being the Astley Cooper Prize Essay for 1856*. London: J Churchill

46 Tait L. 1882. *BMJ*. 2(1139):830–32

47 Tait L. 1890. *BMJ*. 2(1552):728–32

48 White W. 1891. *Ann Surg*. 13(1):1–30

49 Das K. 1895. *Indian Med Gaz*. 30(4):162–65

50 Wilson G. 1899. *BMJ*. 2(2014):347–48

51 Tait L. 1887. *BMJ*. 2(1386):166–70

52 Mammas I, Drysdale S, Theodoridou M, Greenough A, Spandidos D. 2020. *Exp Ther Med*. 20(6):1–1

53 Sokullu E, Soleymani Abyaneh H, Gauthier MA. 2019. *Pharmaceutics*. 11(5):211

54 van der Want JPH, Dijkstra J. 2006. *Arch Virol*. 151(8):1467–98

** Ein obligater Parasit benötigt zum Überleben und zur Fortpflanzung zwingend einen Wirt. Das Gegenteil ist ein fakultativer Parasit. (Anm. d. Verlags)

55 Ravenel M. 1935. *Sedgwick's Principles of Sanitary Science and Public Health*. New York: Samuel C. Prescott and Murray P. Horwood

56 Mullet C. 1952. *Osiris*. 10:224–51

57 Ackerknecht EH. 2009. *Int J Epidemiol*. 38(1):7–21

58 Tulchinsky TH, Varavikova EA. 2014. In *The New Public Health*, pp. 1–42. Elsevier

59 Kingzett C. 1877. *J Soc Arts*. 26:311

60 Barnard FA. 1873. *Public Health Pap Rep*. 1:70–87

61 Hurd EP. 1874. *Boston Med Surg J*. 91(5):97–110

62 Last J. 2001. *Encyclopedia of Public Health*. New York: Macmillan. 765 pp.

63 Andam CP, Worby CJ, Chang Q, Campana MG. 2016. *Trends Microbiol*. 24(12):978–90

64 Brown TM, Fee E. 2006. *Am J Public Health*. 96(12):2104–5

65 Eisenberg L. 1986. *Med War*. 2(4):243–50

66 Lange KW. 2021. *Global Health J*. 5(3):149–54

67 Walter E, Scott M. 2017. *J Intensive Care Soc*. 18(3):234–35

68 Hume E. 1923. *Béchamp or Pasteur? A Lost Chapter in the History of Biology*. London: C. W Daniel Company

69 Powell T. 1897. *Los Angeles Herald*. 25(52):36

70 Bennet J. 1868. *On The Atmospheric Germ Theory and the Origin of Infusoria*. Edinburgh: Adam & Charles Black

71 Dean T. 1913. *The Crime of Vaccination: Or Bacteria, X.Y.Z*. San Francisco: Kessinger Publishing

72 Smith A. 1839. *An Account of the Yellow Fever which Appeared in the City of Galveston, Republic of Texas in the Autumn of 1839*. Galveston: Hamilton Stuart

73 Strueh C. 1904. *Naturopath Herald Health*. 5(4):81–83

74 Lust B. 1907. *Naturopath Herald Health*. 8(5):129–34

75 Fraser J. 1916. *Canada Lancet*. 49(10):447–48

76 Rodermund M. 1901. *Fads in the Practice of Medicine and the Cause and Prevention of Disease*. Chicago: Twentieth Century Publishing Co.

77 Hodge J. 1902. *The Vaccination Superstition*. New York: Forgotten Books

78 Unknown. 1901. *The New York Times*, p. 8

79 Golden J. 2021. *Aaron Rodgers isn't the First Big-name Wisconsin Anti-vaccine Voice*. The Washington Post

80 Victor von B. 1880. *Berl Klin Wschr*. 17(43):609–11

81 Lowe J. 1883. *BMJ*. 2(1176):53–57

82 Keith T. 1885. *BMJ*. 1(1257):214–15

83 Bantock G. 1881. *BMJ*. 1(1045):70

84 Tait L. 1868. *Med Times Gaz*. 2:465

85 Bantock GeoG. 1899. *BMJ*. 1(1997):846–48

86 Ormiston R. 1889. *Am J Dent Sci*. 23(2):49–64

87 Cabot H. 1921. *Can Med Assoc J*. 11(9):610–14

Kapitel 6

1 Bailey CH. 1938. *J Chem Educ*. 15(8):399

2 Fearon W. 1928. *Irish Q Rev*. 17(65):72–81

3 Redi F. 1745. *Opere di Francesco Redi*. Lyon Public Library

4 Hill LR. 1981. *Aslib Proc*. 33(4):137–40

5 Horowitz N. 1956. *Caltech Magazine*. 20(2):21–25

6 Reed G. 1916. *Sci Am*, Nov. 18

7 Folkes M, Needham JT. 1749. *Observations upon the generation, composition, and decomposition of animal and vegetable substances*. London

8 Spallanzani L. 1914. *Saggio di osservazioni microscopiche concernenti il sistema della generazione dei signori di Needham e Buffon*. Società Tipografica Editrice Barese

9 Roll-Hansen N. 2018. *Hist Philos Life Sci*. 40(4):68

10 Pouchet F. 1858. *Compt Rend*. 47:979–82

11 Pouchet F. 1859. *Hétérogénie Ou Traité De La Génération Spontanée Basé Sur De Nouvelles Expériences*. Paris: J. B. Bailliere Et Fils

12 Antoine Béchamp. 1870. *Les microzymas, la pathologie et la thérapeutique*. Paris: Boehm et Fils

13 Farley J. 1977. *The Spontaneous Generation Controversy from Descartes to Oparin*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press

14 Strick J. 1988. *Bull Sci Technol Soc*. 8(3):302–5

15 Hume E. 1923. *Béchamp or Pasteur? A Lost Chapter in the History of Biology*. London: C. W Daniel Company

16 Pasteur L. 1858. *Ann Chim*. 58:323–426

17 Spalding D. 1876. *Nature*. 14(342):44–47

18 Joly N, Musset C. 1863. *Compt Rend*. 57:845–46

19 Pouchet F, Joly N, Musset C. 1863. *Compt Rend*. 57:558–61

20 Meunier V. 1865. *Compt Rend*. 61:1060–63

21 Meunier V. 1865. *Compt Rend*. 61:991–92

22 Meunier V. 1865. *Compt Rend*. 61:449–51

23 Meunier V. 1865. *Compt Rend*. 61:377–78

24 Bennet J. 1868. *On The Atmospheric Germ Theory and the Origin of Infusoria*. Edinburgh: Adam & Charles Black

25 Parfitt E. 1869. *Monthly Microscopical J*. 2(5):253–68

26 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(3):290–303

27 Huizinga D. 1873. *Pflüger, Archiv für die Gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere*. 7(1):549–74

28 Pammel L. 1893. *Proc Iowa Acad Sci*. 1(4):66–91

29 Wigand A. 1884. *Entstehung und Fermentwirkung der Bakterien; Vorläufige Mittheilung*. Marburg: N. G. Elwert

30 Bastian H. 1876. *Compt Rend*. 83:362–64

31 Bastian H. 1876. *Compt Rend*. 83:159–60

32 Bastian H. 1877. *Proc R Soc London*. 25(171–178):149–56

33 Bastian H. 1872. *The Beginnings of Life: Being Some Account of the Nature, Modes of Origin and Transformation of Lower Organisms*. London:

Macmillan
34 Bastian H. 1871. *The modes of origin of lowest organisms*. London: Macmillan
35 Bastian H. 1870. *Nature*. 2(35):170–77
36 Bastian HC. 1876. *BMJ*. 1(788):157–59
37 Tan S, Rogers L. 2007. *Singapore Med J*. 48(1):4–5
38 Farley J, Geison GL. 1974. *Bull Hist Med*. 48(2):161–98
39 Roll-Hansen N. 1979. *J Hist Med Allied Sci*. XXXIV(3):273–92
40 Pasteur L. 1876. *Etudes sur la bière, ses maladies avec une théorie nouvelle de la fermentation*. Paris: Gauthier-Villars
41 Duclaux E. 1896. *Pasteur, histoire d'un esprit*, Vol. 1. Sceaux: impr. de Charaire et Cie
42 Dagognet F. 1967. *Méthodes et doctrine dans l'oeuvre de Pasteur*. Paris: Presses universitaires de France
43 Dubos R. 1976. *Louis Pasteur, Free Lance of Science*. New Jersey: Scribner, Armstrong, & Co.
44 Pasteur L. 1861. *Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphére. Examen de la doctrine des générations spontanées*. Paris: Mallet-Bachelier
45 Pasteur L. 1878. *Théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie*. G. Masson
46 Parkes E. 1883. *A Manual of Practical Hygiene*. New York: William Wood & Company. Sixth Edition ed.
47 *Eight Annual Report Sanitary Commissioner with the Government of India*. 1872. Calcutta: Superintendent Government Printing
48 Pouchet F. 1860. *Compt Rend*. 50:748–50
49 Bell J, Leishman W. 1862. *Glasgow Med J*. 9:202–22
50 Debré P. 20000. *Louis Pasteur*. Baltimore: Johns Hopkins University Press
51 Roll-Hansen N. 1983. *Soc Stud Sci*. 13(4):481–519
52 Wanklyn JA. 1870. *Nature*. 2(38):234–35
53 Child G. 1865. *Proc R Soc London*. 14:178–86
54 Doetsch R. 1962. *J Hist Med Allied Sci*. 17(3):325–32
55 Unknown. 1876. *Boston Med Surg J*. 94(9):249–51
56 Bastian HC. 1912. *BMJ*. 2(2709):1542–47
57 Hewlett R. 1914. *Nature*. 92(2308):579–83
58 Frankland E. 1871. *Nature*. 3(64):225–225
59 Sanderson J. 1873. *Nature*. 7(167):180–81
60 Beale L. 1872. *Disease Germs: Their Nature and Origin*. Philadelphia: Lindsay & Blakiston. Second ed.

61 Crellin JK. 1966. *Ann Sci*. 22(1):49–60
62 Weed LA. 1942. *Ann Med Hist*. 4(1):55–62
63 Pickett MJ, Nelson EL. 1951. *J Bacteriol*. 61(2):229–37
64 Nelson EL, Pickett MJ. 1951. *J Infect Dis*. 89(3):226–32
65 Pasteur L. 1876. *Compt Rend*. 83:377–78
66 Strick J. 1999. *J Hist Biol*. 32(1):51–92
67 Unknown. 1915. *BMJ*. 27(2):795–96
68 Bastian H. 1913. *The Origin of Life: Experiments with Superheated Saline Solutions in Hermetically Sealed Vessels*. London: Watts & Co.
69 Burdon-Sanderson J. 1871. *J Cell Sci*. 11(44):323–52
70 Sanderson JB. 1877. *BMJ*. 2(886):879–81
71 Sanderson JB. 1878. *BMJ*. 1(893):179–83
72 Burdon-Sanderson J. 1873. *Nature*. 8(190):141–43
73 Roberts W. 1873. *Nature*. 7(173):302–302
74 Bastian HC. 1875. *BMJ*. 1(745):469–76
75 Burdon-Sanderson J. 1875. *The Lancet*. 105(2695):592–93
76 Campbell F. 1885. *Buffalo Med Surg J*. 24(11):483–99
77 Reich W. 1979. *The Bion Experiments*. New York: Farrar, Straus and Giroux
78 Reich W, Du Teil R, Hahn A. 1938. *Die Bione: zur Entstehung des Vegetativen Lebens*. Oslo: Sexpol-Verlag
79 Strick J. 2015. *Wilhelm Reich, Biologist*. Cambridge: Harvard University Press
80 Nelson EL. 1958. *J Experimental Med*. 107(5):769–82
81 Burke J. 1906. *Nature*. 74(1905):1–3
82 Bonifas V. 1963. *Pathologia et Microbiologia* . 26(5):696–710
83 Zwillenberg LO, Bonifas VH. 1964. *Pathobiology*. 27(1):95–102
84 Činátl J. 1967. *Exp Cell Res*. 47(1–2):123–31
85 Činátl J. 1969. *J Theor Biol*. 23(1):1–10
86 Crile G, Telkes M, Rowland AF. 1932. *Protoplasma*. 15(1):337–60
87 Bungenberg de Jong M, Kruyt H. 1949. *Elsevier*, pp. 232–58
88 Nelson E. 1958. *J Experimental Med*. 107(5):755–68
89 Smith AE, Kenyon DH. 1972. *Perspect Biol Med*. 15(4):529–42
90 Laidlaw P. 1925. *Brit J Exp Path*. 6(1):36–39
91 Brown T, Swift H, Watson R. 1940. *J Bact*. 40:857
92 Keosian J. 1960. *Science (1979)*. 131(3399):479–82
93 Smith A, Kenyon D. 1970. *University of California*
94 Richardson B. 1877. *Nature*. 16(414):480–86

95 Engelkirk P, Engelkirk-Duben J, Fader R. 2020. *Burton's Microbiology for the Health Sciences, Enhanced Edition*. Burlington: Jones & Bartlett Learning

96 Secord JA. 2018. In *Reproduction*, pp. 672–672. Cambridge University Press

97 Dubos R. 1950. *Louis Pasteur*. New York: Little Brown & Co.

98 Nelson CH. 1954. *Am J Phys*. 22(4):244–244

99 Conant J. 1953. *Pasteur's and Tyndall's study of spontaneous generation*. Cambridge: Harvard University Press

100 López Cerezo JA. 2015. *J Gen Phil Sci*. 46(2):301–18

101 Rashevsky N. 1943. *Bull Math Biophys*. 5(4):165–69

Kapitel 7

1 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(4):428–54

2 Richmond P. 1954. *J Hist Med Allied Sci*. 9(3):290–303

3 Koch R. 1882. *Berliner Klin Wschr*. 251(3):287–96

4 King L. 1952. *J Hist Med Allied Sci*. VII(4):350–61

5 Berman JJ. 2019. In *Taxonomic Guide to Infectious Diseases*, pp. 321–65. Elsevier

6 Tan S, Berman E. 2008. *Singapore Med J*. 49(11):854

7 Osterhaus ADME, Fouchier RAM, Kuiken T. 2004. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 359(1447):1081–82

8 Fouchier RAM, Kuiken T, Schutten M, van Amerongen G, van Doornum GJJ, et al. 2003. *Nature*. 423(6937):240–240

9 Segre JA. 2013. *J Invest Dermatol*. 133(9):2141–42

10 Grimes D. 2006. *Microbe*. 1(5):223–28

11 Gradmann C. 2014. *Microbes Infect*. 16(11):885–92

12 Gradmann C. 2008. *Medizinhist J*. 43(2):121–48

13 Henle J. 1840. *Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatisch contagiösen Krankheiten.* Leipzig, 1910. Barth: Krankheiten

14 Evans AS. 1993. In *Causation and Disease*, pp. 123–46. Boston, MA: Springer US

15 Klebs E. 1878. *Über die Umgestaltung der medicinischen Anschauungen in den letzten drei Jahrzehnten*. Leipzig: F. C. W. Vogel

16 Klebs E. 1883. *Verh. Kongr. Innere Med*. 2:139–54

17 Loeffler F. 1882. *Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt*. 2:421–99

18 Duhé RJ. 2008. In *Encyclopedia of Cancer*, pp. 1611–13. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg

19 Koch R. 1884. *BMJ*. 2(1236):453–59

20 Hill A. 1915. *The Lancet*. 186(4814):1271

21 Black G. 1884. *The Formation of Poisons by Micro-organisms: A Biological Study of the Germ*. Philadelphia: P. Blakiston Son & Co.

22 Tabrah FL. 2011. *Hawaii Med J*. 70(7):144–48

23 Wall J. 1891. *Atlanta Med Surg J*. 8(2):74–86

24 Leverson M. 1898. *Homeopathic Physician*. 18(6):263–69

25 Horsley V, Hadwen W. 1892. A Correspondence in the Daily Mail Between Sir Victor Horsley and Dr. Walter R. Hadwen.

26 Beale L. 1872. *Disease Germs: Their Nature and Origin*. Philadelphia: Lindsay & Blakiston. Second ed.

27 Von Pettenkofer M. 1892. *The Lancet*. 140(3612):1182–85

28 Dubovsky H. 1982. *S Afr Med J*. Spec No:3–5

29 Ackerknecht EH. 2009. *Int J Epidemiol*. 38(1):7–21

30 Mockett J, Meymott H. 1884. *BMJ*. 2(1240):675–77

31 Koch R. 1890. *Vortrag in der 1. allgemeinen Sitzung des X. internationalen medicinischen Congresses*. 1(35):650–60

32 Drexler M. 2010. *What You Need to Know About Infectious Disease*. Washington DC: National Academies Press

33 Shanmuganathan R, et al. 2015. *Glob J Health Sci*. 7(4):110–20

34 Kaufmann S. 2002. *Ann Rheum Dis*. 61(S2):54–58

35 Zumla A, Maeurer M. 2015. *Clin Infect Dis*. 61(9):1432–38

36 World Health Organisation. 2022. Tuberculosis

37 Cegielski J, McMurray D. 2004. *Int J Tuberc Lung Dis*. 8(3):286–98

38 Mariana M, et al. 2020. *Majalah Kedokteran Sriwijaya*. 52(1):275–82

39 Moutinho S. 2022. *Sci Am*. 605(7910):16–20

40 Li A, Yuan S, Li Q, Li J, Yin X, Liu N. 2023. *Front Med*. 10:1–14

41 Short FL, MacInnes JI. 2022. In *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*, pp. 57–78. Wiley

42 Unknown. 2006. *Nat Rev Microbiol*. 4(6):414–414

43 Knipe D, Howley P. 2007. *Fields' Virology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

44 Fildes P, McIntosh J. 1920. *Br J Exp Pathol*. 1(3):159–74

45 Rivers TM. 1937. *J Bacteriol*. 33(1):1–12

46 Shors T. 2009. *Understanding Viruses*. Sudbury: Jones & Bartlett

47 Rivers T, Benison S. 1967. *Tom Rivers: Reflections on a Life in Medicine and Science*. Cambridge: M.I.T Press

48 Van Helvoort T. 1996. *ASM News*. 62(3):142–45

49 Guttman B. 2013. In *Brenner's Encyclopedia of Genetics*, pp. 291–94. Elsevier

50 Méthot P-O. 2016. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*. 59:145–53

Kapitel 8

1 Begley CG, Ellis LM. 2012. *Nature*. 483(7391):531–33

2 Ioannidis J. 2005. *PLoS Med*. 2(8):e124

3 Smith R. 2013. *BMJ*, p. 1

4 Flood L, Mintzes B, Chiu K, Dai Z, Karanges EA, Holman B. 2022. *J Gen Intern Med*. 37(12):3196–98

5 Chopra SS. 2003. *JAMA*. 290(1):113

6 Demasi M. 2022. *BMJ*, p. 1538

7 Dyer O. 2022. *BMJ*, p. 2549

8 Poutoglidou F, Stavrakas M, Tsetsos N, Poutoglidis A, Tsentemeidou A, et al. 2022. *Voices in Bioethics*. 8:1–6

9 Gupta A. 2013. *Perspect Clin Res*. 4(2):144

10 George SL, Buyse M. 2015. *Clin Investig (Lond)*. 5(2):161–73

11 Sarwar U, Nicolaou M. 2012. *J Res Med Sci*. 17(11):1077–81

12 Oransky I, Marccus A. 2023. *The Guardian*

13 Smith R. 2021. *BMJ Blogs*

14 Angell M. 2009. *Drug Companies & Doctors: A Story of Corruption*. The New York Review of Books magazine

15 Horton R. 2015. *The Lancet*. 385(9976):1380

16 Fleck L. 1979. *Genesis and Development of a Scientific Fact*. Chicago: University of Chicago Press. 100 pp.

17 Armstrong J, Green K. 2022. *The Scientific Method*. Cambridge: Cambridge University Press

18 Chang M. 2014. *Principles of Scientific Methods*. London: CRC Press

Kapitel 9

1 Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris RC. 1987. *NEJM*. 317(17):1043–48

2 Shore AC, Markandu ND, MacGregor GA. 1988. *J Hypertens*. 6(8): 613–17

3 Whitescarver SA, Ott CE, Jackson BA, Guthrie GP, Kotchen TA. 1984. *Science (1979)*. 223(4643):1430–32

4 Kurtz TW, Morris RC. 1983. *Science (1979)*. 222(4628):1139–41

5 Sniecinski RM, Wright S, Levy JH. 2007. In *Cardiothoracic Critical Care*, pp. 33–52. Elsevier

6 Overlack A, Maus B, Ruppert M, Lennarz M, Kolloch R, Stumpe KO. 2008. *Deutsche Med Wschr*. 120(18):631–35

7 McCallum L, Lip S, Padmanabhan S. 2015. *Pflugers Arch*. 467(3):595–603

8 *Sodium*. 2023. Royal Society of Chemistry

9 Winter M. 2023. *Sodium – 11Na*. Department of Chemistry, The University of Sheffield

10 Jeevanandam J, Pal K, Danquah MK. 2019. *Biochimie*. 157:38–47

11 Louten J. 2016. In *Essential Human Virology*, pp. 19–29. Elsevier

12 Kutter JS, Spronken MI, Fraaij PL, Fouchier RA, Herfst S. 2018. *Curr Opin Virol*. 28:142–51

13 Killingley B, Nguyen-Van-Tam J. 2013. *Influenza Other Respir Viruses*. 7:42–51

14 Radigan K, Budinger S, Misharin A, Chi M. 2015. *Infect Drug Resist*, p. 311

15 Bailey M. 2022. *A Farewell to Virology (Expert Edition)*. www.drsambailey.com

16 Taylor MW. 2014. In *Viruses and Man: A History of Interactions*, pp. 23–40. Cham: Springer International Publishing

17 Hassan Z, Kumar ND, Reggiori F, Khan G. 2021. *Cells*. 10(10):2535

18 Pellett PE, Mitra S, Holland TC. 2014. *Handb Clinc Neurol*. 123:45–66

19 Thaker SK, Ch'ng J, Christofk HR. 2019. *BMC Biol*. 17(1):59

20 Cassedy A, Parle-McDermott A, O'Kennedy R. 2021. *Front Mol Biosci*. 8(637559):1–21

21 Racaniello V. 2021. *Understanding virus isolates, variants, and strains*. Virology Blog

22 Wang T-E, Chao T-L, Tsai H-T, Lin P-H, Tsai Y-L, Chang S-Y. 2020. *PLoS Comput Biol*. 16(5):e1007883

23 Petersen LR, Ksiazek TG. 2017. In *Infectious Diseases*, pp. 1493-1508.e2. Elsevier

24 Tyrrell DAJ, Bynoe ML. 1965. *BMJ*. 1(5448):1467–70

25 Tyrrell DAJ. 1966. *Proc R Soc Med*. 59(7):637–38

26 Kendall EJC, Bynoe ML, Tyrrell DAJ. 1962. *BMJ*. 2(5297):82–86

27 Tyrrell D. 1979. *Postgrad Med J*. 55(640):117–21

28 Tyrrell D, Parsons R. 1960. *The Lancet*. 275(7118):239–42

29 Rustigian R, Johnston P, Reihart H. 1955. *Exp Biol Med*. 88(1):8–16

30 Enders JF, Peebles TC. 1954. *Exp Biol Med*. 86(2):277–86

31 Kovacik A, Tvrda E, Fulopova D, Cupka P, Kovacikova E, et al. 2017. *Advanced Research in Life Sciences*. 1(1):111–16

32 Gadea I, Zapardiel J, Ruiz P, Gegúndez MI, Esteban J, Soriano F. 1993. *J Clin Microbiol*. 31(9):2517–18

33 Baer A, Kehn-Hall K. 2014. *J Vis Exp*. 93(52065):1–10

34 Christie GE. 1999. In *Encyclopedia of Virology*, pp. 1413–18. Elsevier

35 Ryu W-S. 2017. In *Molecular Virology of Human Pathogenic Viruses*, pp. 47–62. Elsevier

36 Santos SB, Carvalho CM, Sillankorva S, Nicolau A, Ferreira EC, Azeredo J. 2009. *BMC Microbiol*. 9(1):148

37 Hassan SN, Ahmad F. 2020. *Gulhane Med J*. 62(4):224–30

38 Morgan C, Hsu KC, Rifkind RA, Knox AW, Rose HM. 1961. *J Exp Med*. 114(5):833–36

39 Haynes M, Rohwer F. 2011. In *Metagenomics of the Human Body*, pp. 63–77. New York, NY: Springer New York

40 Mokili JL, Rohwer F, Dutilh BE. 2012. *Curr Opin Virol*. 2(1):63–77

41 Liang G, Bushman FD. 2021. *Nat Rev Microbiol*. 19(8):514–27

42 Porto BN. 2022. *Front Immunol*. 13(885341):1–6

43 Wylie KM. 2017. *Clin Chest Med*. 38(1):11–19

44 Khamson S, Kaewnaphan B, Horthongkham N, Kantakamalakul W, Chaimayo C. 2022. *Mal J Med Health Sci*. 18(3):59–65

45 Chong YM, Tan XH, Hooi PS, Lee LM, Sam I, Chan YF. 2019. *J Med Virol*. 91(8):1562–65

46 Toda S, Okamoto R, Nishida T, Nako T. 2006. *Jpn J Infect Dis*. 59(2):142–43

47 Prescott J, Feldmann H, Safronetz D. 2017. *Antiviral Res*. 137:1–5

48 Du Y, Wang C, Zhang Y. 2022. *Viruses*. 14(12):2645

49 Kumar N, Sharma S, Barua S, Tripathi BN, Rouse BT. 2018. *Clin Microbiol Rev*. 31(4):111–17

50 Leland DS, Ginocchio CC. 2007. *Clin Microbiol Rev*. 20(1):49–78

51 Govorkova EA, Kaverin N V., Gubareva L V., Meignier B, Webster RG. 1995. *J Infect Dis*. 172(1):250–53

52 Hematian A, Sadeghifard N, Mohebi R, Taherikalani M, Nasrolahi A, et al. 2016. *Osong Public Health Res Perspect*. 7(2):77–82

53 Timbury M. 1995. *Rev Med Virol*. 5:187–91

54 Smith W, Andrewes CH, Laidlaw PP. 1933. *The Lancet*. 222(5732):66–68

55 Hall E. 2021. *Influenza*. Centers for Disease Control and Prevention

56 Andrewes C, Andrewes C, Smith W, Laidlaw P. 1935. *Br J Exp Pathol*. 16(6):566–82

57 Magill TP. 1940. *Exp Biol Med*. 45(1):162–64

58 Francis T. 1940. *Science (1979)*. 92(2392):405–8

59 Dochez AR, Shibley GS, Mills KC. 1930. *J Exp Med*. 52(5):701–16

60 Dochez AR, Mills KC, Kneeland Y. 1931. *Exp Biol Med*. 28(5):513–16

61 Dochez AR, Mills KC, Kneeland Y. 1931. *Exp Biol Med*. 29(1):64–66

62 Guy JS. 2015. In *Coronaviruses: Methods and Protocols, Methods in Molecular Biology*, pp. 63–71. New York: Humana

63 Rasmussen AF, Stokes JC. 1951. *J Immunol*. 66(2):237–47

64 Dolskiy AA, Grishchenko I V., Yudkin D V. 2020. *Int J Mol Sci*. 21(21):7978

65 Davison N. 2017. *Why Can't We Cure the Common Cold?* The Guardian

66 Price WH. 1956. *Proc Natl Acad Sci*. 42(12):892–96

67 McIntyre CL, Knowles NJ, Simmonds P. 2013. *J Gen Virol*. 94(8):1791–1806

68 Choi T, Devries M, Bacharier LB, Busse W, Camargo CA, et al. 2021. *Am J Respir Crit Care Med*. 203(7):822–30

69 Rivers TM. 1937. *J Bacteriol*. 33(1):1–12

70 Almeida JD, Tyrrell DAJ. 1967. *J Gen Virol*. 1(2):175–78

71 King L. 1952. *J Hist Med Allied Sci*. VII(4):350–61

72 Williams R. 1957. *Int Rev Cytol*. 6:129–91

73 Hillier J. 1950. *Annu Rev Microbiol*. 4(1):1–20

74 Angulo J. 1950. *To be published*

75 Dittmayer C, Laue M. 2022. *Eur Resp J*. 60(3):2200266

76 Miller SE, Goldsmith CS. 2020. *J Am Soc Nephrol*. 31(9):2223–24

77 Dolhnikoff M, Ferreira Ferranti J, de Almeida Monteiro RA, Duarte-Neto AN, Soares Gomes-Gouvêa M, et al. 2020. *Lancet Child Adolesc Health*. 4(10):790–94

78 Neil D, Moran L, Horsfield C, Curtis E, Swann O, et al. 2020. *J Pathol*. 252(4):346–57

79 Bradley BT, Maioli H, Johnston R, Chaudhry I, Fink SL, et al. 2020. *The Lancet*. 396(10247):320–32

80 Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, Belliato M, Sciutti F, et al. 2020. *Eur J Heart Fail*. 22(5):911–15

81 Caly L, Druce J, Roberts J, Bond K, Tran T, et al. 2020. *Med J Aust*. 212(10):459–62

82 Miller SE, Brealey JK. 2020. *Kidney Int*. 98(1):231–32

83 Goldsmith CS, Miller SE, Martines RB, Bullock HA, Zaki SR. 2020. *The Lancet*. 395(10238):e99

84 Bawden F. 1951. *Sci Prog*. 39(153):1–12

85 Sharp DG, Taylor AR, McLean IW, Beard D, Beard JW, et al. 1943. *Science (1979)*. 98(2544):307–8

86 Taylor AR, Sharp DG, Beard D, Beard JW, Dingle JH, Feller AE. 1943. *J Immunol*. 47(3):261–82

87 Sharp DG, Taylor AR, McLean IW, Beard D, Beard JW, et al. 1944. *J*

Immunol. 48(2):129–53

88 Heinmets F. 1948. *J Bacteriol*. 55(6):823–31

89 Angulo JJ. 1951. *Archiv for die gesamte Virusforschung*. 4(3):199–206

90 Nakata S, Petrie BL, Calomeni EP, Estes MK. 1987. *J Clin Microbiol*. 25(10):1902–6

91 McFarlane AS. 1949. *BMJ*. 2(4639):1247–50

92 Korsman SNJ, van Zyl GU, Nutt L, Andersson MI, Preiser W. 2012. In *Virology*, pp. 26–27. Elsevier

93 Hopfer H, Herzig MC, Gosert R, Menter T, Hench J, et al. 2021. *Histopathology*. 78(3):358–70

94 Perry A, Brat DJ. 2018. In *Practical Surgical Neuropathology: A Diagnostic Approach*, pp. 1–17. Elsevier

95 Turgeon M. 2022. In *Clinical Laboratory Science: Concepts, Procedures, and Clinical Applications*. St. Louis: Elsevier

96 Iwata H, Hayashi Y, Hasegawa A, Terayama K, Okuno Y. 2022. *Int J Pharm X*. 4:100135

97 Ayub B, Wani H, Shoukat S, Para P, Ganguly S, Ali M. 2017. *J Envir Life Sci*. 2(3):91–94

98 Rhian M, Lensen S, Williams R. 1949. *J Immunol*. 62(4):487–504

99 Francis T. 1948. *JAMA*. 136(17):1088

100 Angulo JJ, Watson JHL, Olarte J. 1950. *J Bacteriol*. 60(2):129–38

101 Payne S. 2017. In *Viruses*, pp. 37–52. Elsevier

102 Roingeard P, Raynal P-I, Eymieux S, Blanchard E. 2019. *Rev Med Virol*. 29(1):e2019

103 Golding CG, Lamboo LL, Beniac DR, Booth TF. 2016. *Sci Rep*. 6(1):26516

104 Beniac D, Siemens C, Wright C, Booth T. 2014. *Viruses*. 6(9):3458–71

105 Pan Y, Zhang D, Yang P, Poon LLM, Wang Q. 2020. *Lancet Infect Dis*. 20(4):411–12

106 Whitford W, Guterstam P. 2019. *Future Med Chem*. 11(10):1225–36

107 Li M, Liao L, Tian W. 2020. *Front Cell Dev Biol*. 8(573511):1–12

108 Badierah RA, Uversky VN, Redwan EM. 2021. *J Biomol Struct Dyn*. 39(8):3034–60

109 Val S, Jeong S, Poley M, Krueger A, Nino G, et al. 2017. *Pediatr Res*. 81(6):911–18

110 Brennan K, Martin K, FitzGerald SP, O'Sullivan J, Wu Y, et al. 2020. *Sci Rep*. 10(1):1039

111 Kesimer M, Scull M, Brighton B, DeMaria G, Burns K, et al. 2009. *FASEB J*. 23(6):1858–68

112 McNamara RP, Dittmer DP. 2020. *J Neuroimmune Pharmacol*. 15(3):459–

72
113 Welch JL, Stapleton JT, Okeoma CM. 2019. *J Gen Virol*. 100(3):350–66
114 Zabrodskaya Y, Plotnikova M, Gavrilova N, Lozhkov A, Klotchenko S, et al. 2022. *Viruses*. 14(12):2690
115 Deschamps T, Kalamvoki M. 2018. *J Virol*. 92(18):1102–18
116 Wang J, Wu F, Liu C, Dai W, Teng Y, et al. 2019. *Virol Sin*. 34(1):59–65
117 Nolte-'t Hoen E, Cremer T, Gallo RC, Margolis LB. 2016. *Proc Natl Acad Sci*. 113(33):9155–61
118 Giannessi F, Aiello A, Franchi F, Percario ZA, Affabris E. 2020. *Viruses*. 12(5):571
119 Martins S de T, Alves LR. 2020. *Front Cell Inf Micro*. 10(593170):1–14
120 Pan B-T, Johnstone RM. 1983. *Cell*. 33(3):967–78
121 Harding C, Heuser J, Stahl P. 1983. *J Cell Biol*. 97(2):329–39
122 Bouvier NM, Palese P. 2008. *Vaccine*. 26:D49–53
123 Kumar B, Asha K, Khanna M, Ronsard L, Meseko CA, Sanicas M. 2018. *Arch Virol*. 163(4):831–44
124 Goldsmith CS, Miller SE. 2009. *Clin Microbiol Rev*. 22(4):552–63
125 Borger P, Malhorta B, Yeadon M. 2020. *Corman Drosten Review Report*. Corman Drosten Review
126 Borger P, Malhorta R, Yeadon M, Clare C, McKernan K, et al. 2021. *Zenodo*
127 Corman VM, Landt O, Kaiser M, Molenkamp R, Meijer A, et al. 2020. *Eurosurveillance*. 25(3):2000045
128 Weller T, Robbins F, Enders J. 1949. *Exp Biol Med*. 72(1):153–55
129 Enders JF, Weller TH, Robbins FC. 1949. *Science (1979)*. 109(2822):85–87
130 Norrby E, Prusiner SB. 2007. *Ann Neurol*. 61(5):385–95

Kapitel 10

1 Stallybrass C. 1938. *J R Inst Public Health*. 1(13):769–80
2 Erkoreka A, Hernando-Pérez J, Ayllon J. 2022. *Infect Dis Rep*. 14(3):453–69
3 Berche P. 2022. *Presse Med*. 51(3):104111
4 Le Goff J. 2011. *Genus*. 67(2):77–99
5 Parsons H. 1891. *BMJ*. 2(1597):303–8
6 Pineo R. 2021. *J Dev Soc*. 37(4):398–448
7 Crosby A. 2003. *America's Forgotten Pandemic: The Influenza of 1918*. Cambridge: Cambridge University Press

8 Dunn FL. 1958. *JAMA*. 166(10):1140

9 Yang Y, Peng F, Wang R, Guan K, Jiang T, et al. 2020. *J Autoimmun*. 109:102434

10 Latiff LA, Parhizkar S, Zainuddin H, Chun GM, Rahiman MAA, et al. 2012. *Glob J Health Sci*. 4(2):

11 Unknown. 2020. Coronavirus: The First Three Months as it Happened

12 Hoyle F, Wickramasinghe C. 2000. *Curr Sci*. 78(9):1057–59

13 Kimmerly V, Mehfoud N, Shipe M. 2014. *Mapping the 1889-1894 Russian Flu*. National Institute of Health

14 Mummert A, Weiss H, Long L-P, Amigó JM, Wan X-F. 2013. *PLoS One*. 8(4):e60343

15 Herring D, Carraher S. 2011. Miasma to Microscopes: The Russian Influenza in Hamilton.

16 Tulchinsky TH, Varavikova EA. 2014. In *The New Public Health*, pp. 1–42. Elsevier

17 Assmann R. 1890. *Am Meteorol J*. 7(1):37

18 Thomson RS. 1890. *Glasgow Med J*. 33(3):187–91

19 Valleron A-J, Cori A, Valtat S, Meurisse S, Carrat F, Boëlle P-Y. 2010. *Proc Natl Acad Sci*. 107(19):8778–81

20 Mennaberg J, Leichenstern O. 1905. *Malaria, Influenza And Dengue*. W. B. Saunders & Co.

21 Althaus J. 1892. *Influenza: Its Pathology, Symptoms, Complications and Sequels*, Vol. 266. London: Longmans & Co.

22 Brüssow H, Brüssow L. 2021. *Microb Biotechnol*. 14(5):1860–70

23 Egerton Fitzgerald C. 1890. *The Lancet*. 135(3464):167

24 Manby A, Rowell H. 1890. *The Lancet*. 135(3462):51

25 Bertillon J. 1891. *Trans Epidemiol Soc Lond*. 9:103

26 Fitzgerald C. 1893. *The Lancet*. 142(3655):718

27 Ulrich C. 1890. *JAMA*. XV(14):495

28 Egerton Fitzgerald C. 1890. *The Lancet*. 136(3504):871–72

29 Hagan H. 1890. *Southern Med Rec*. 20(3):126–30

30 Brakenridge D. 1890. *Trans Med Chir Soc Edinb*. 9:117–43

31 Clemow F. 1889. *BMJ*. 2(1510):1305

32 Pryor HB. 1964. *Clin Pediatr (Phila)*. 3(1):19–24

33 Brakenridge D. 1890. *Edinb Med J*. 35(11):996–1011

34 Ewing ET. 2019. *Influenza Other Respir Viruses*. 13(3):279–87

35 1893. *Br Med J*. 2(1720):1346

36 Parsons H. 1891. *Report on the Influenza Epidemic of 1889-90*. H.M

Stationary Office. 96 pp.
37 Honigsbaum M. 2011. *Vaccine*. 29:B11–15
38 Clemow F. 1894. *The Lancet*. 143(3676):329–31
39 Clemow F. 1894. *The Lancet*. 143(3673):139–43
40 Moir DM. 1890. *Ind Med Gaz*. 25(12):353–58
41 Siegfried C. 1891. *Medical Record*. 39(19):531
42 Hilderbrandsson H. 1891. *Am Meteorol J*. 8(1):13
43 Anders HS. 1899. *Trans Am Climatol Assoc*. 15:286–303
44 Curtin RG, Watson EW. 1892. *Annu Meet Amer Climatol Assoc*. 8:88–97
45 Sisley R. 1891. *Epidemic Influenza: Notes on its Origin and Method of Spread*. London: Longmans, Green & Co.
46 Richmond W. 1890. *The Lancet*. 135(3464):127–28
47 Parsons H. 1890. *BMJ*. 1(1515):102–3
48 Mulhall JC. 1892. *Annu Meet Amer Climatol Assoc*. 8:197–201
49 Pfeiffer R. 1892. *Deutsche Med Wschr*. 18:28
50 Pfeiffer R. 1892. *BMJ*. 1(1620):128–128
51 Canon P. 1892. *BMJ*. 1(1620):129–129
52 Kitasato S. 1892. *BMJ*. 1(1620):128–128
53 Borchardt M. 1894. *Berl. klin. Wochenschr*. 2:
54 Kruse W. 1894. *Deutsche Med Wschr*. 20(24):513–15
55 Weichselbaum A. 1892. *Wiener Klin Wschr*. 32(33):
56 Shelbourne I. 2021. *The Influenza Problem: Paradigms, a Pandemic, and the Search for Pfeiffer's Bacillus. Institute of Historical Research*. University of London
57 Van Epps HL. 2006. *Journal of Experimental Medicine*. 203(4):803–803
58 Walker J. 1928. *J Infect Dis*. 43(4):300–305
59 Rosenau M, Keegan W, Goldberger G. 1918. *Hygienic Laboratory*. 123:5–30
60 McCoy G, Richey D. 1918. *Hygienic Laboratory*. 123:42–51
61 Rosenau M, Keegan W, Richey D, McCoy G, Goldberger J, et al. 1919. *Hygienic Laboratory*. 123:54–90
62 Cecil R, Steffen G. 1921. *J Infect Dis*. 28(3):201–25
63 Lister F, Taylor E. 1919. *Public South African Inst Med Res*. 12(9):9–23
64 Cautley E. 1894. Report of M.O.H. to Local Government Board
65 White R. 1906. *Catarrhal Fevers, Commonly Called Colds: Their Causes, Consequences, Control and Cure*. Edinburgh
66 White R. 1906. *BMJ*. 2(2375):54

Kapitel 11

1 Townsend J. 1924. *U.S Public Health Service*. 48:1–68

2 Pfeiffer R. 1892. *BMJ*. 1(1620):128–128

3 Tinnerholm Ljungberg H. 2021. *Eur J Hist Med Health*. 78(2):267–86

4 Hedgecoe A. 2009. *Med Hist*. 53(3):331–50

5 Harris JC. 2006. *Arch Gen Psychiatry*. 63(5):482

6 Kelly C. 2010. *Can Bull Med Hist*. 27(2):321–42

7 Coudray F. 1926. *Arch. Med. et Pharm. Milit*. 85(4):387–403

8 Winterbottom T. 1828. *Edinb Med Surg J*. 30(97):321–44

9 Bulmus B. 2012. In *Plague, Quarantines and Geopolitics in the Ottoman Empire*, pp. 130–51. Edinburgh University Press

10 Weisse AB. 2012. *Tex Heart Inst J*. 39(1):51–54

11 Ackerknecht EH. 2009. *Int J Epidemiol*. 38(1):7–21

12 Davis DJ. 1906. *J Infect Dis*. 3(1):1–36

13 Kruse W. 1914. *Munch Med Wschr*. 61:1547

14 Morton HE. 1938. *Am J Clin Pathol*. 8(ts2_6):185–205

15 Robinson WL. 1928. *Ann Surg*. 88(3):333–34

16 Mudd S. 1923. *J Bacteriol*. 8(5):459–81

17 Foster G. 1916. *JAMA*. 66(16):1180

18 Dold VH. 1917. *Munch Med Wschr*. 5:143–44

19 Walker JE. 1928. *J Infect Dis*. 43(4):300–305

20 Park WH, Cooper G. 1921. *J Immunol*. 6(1):81–85

21 Grafe A. 1991. *A History of Experimental Virology*. Heidelberg: Springer Berlin

22 Aronson J. 2021. *When I Use a Word...Viruses*. British Medical Journal

23 Simon C. 1926. *Sci Mon*. 23(5):407–13

24 van der Want JPH, Dijkstra J. 2006. *Arch Virol*. 151(8):1467–98

25 Mammas I, Drysdale S, Theodoridou M, Greenough A, Spandidos D. 2020. *Exp Ther Med*. 20(6):1–1

26 Schmidt P. 1920. *Deutsch Med Wschr*. 46(43):1181–82

27 Dochez AR, Shibley GS, Mills KC. 1930. *J Exp Med*. 52(5):701–16

28 Kerr W. 1950. *Ann Intern Med*. 33(2):333

29 Walker J. 1932. *Ann Intern Med*. 5(12):1526

30 Yuta A, Doyle WJ, Gaumond E, Ali M, Tamarkin L, et al. 1998. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 274(6):L1017–23

31 Doyle WJ, Skoner DP, Gentile D. 2005. *Curr Allergy Asthma Rep*. 5(3):173–81

32 Gwaltney JM. 2002. *Am J Med*. 112(6):13–18

33 Andrewes C. 1953. *Br Med Bull*. 9(3):206–7

34 Andrewes CH. 1949. *The Lancet*. 253(6541):71–75

35 Andrewes CH. 1950. *NEJM*. 242(7):235–40

36 Troescher-Elam E, Ancona GR, Kerr WJ. 1945. *Am J Physiol*. 144(5):711–16

37 Parvez L, Hilberg O, Vaidya M, Noronha A. 2000. *Rhinol Suppl*. 16:45–50

38 Doyle WJ, Boehm S, Skoner DP. 1990. *J Allergy Clin Immunol*. 86(6):924–35

39 Grandjean LC. 1949. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*. 5(1):45–52

40 Naclerio RM, Proud D, Lichtenstein LM, Kagey-Sobotka A, Hendley JO, et al. 1988. *J Infect Dis*. 157(1):133–42

41 Simonsson BG, Skoogh B-E, Bergh NP, Andersson R, Svedmyr N. 1973. *Respiration*. 30(4):378–88

42 Fuller RW, Jackson DM. 1990. *Thorax*. 45(6):425–30

43 Nagaki M, Shimura S, Irokawa T, Sasaki T, Oshiro T, et al. 1996. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 270(6):L907–13

44 Proud D, Reynolds CJ, Lacapra S, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein LM, Naclerio RM. 1988. *Am Rev Resp Dis*. 137(3):613–16

45 Shibayama Y, Skoner D, Suehiro S, Konishi J-E, Fireman P, Kaplan AP. 1996. *Immunopharmacology*. 33(1–3):311–13

46 Hobbs B. 2017. *ABC News*

47 Yodaiken RE. 1981. *JAMA*. 246(15):1677

48 Rogers DF. 1996. *Clin Exp Allergy*. 26(4):365–67

49 Cheng J, Zens MS, Duell E, Perry AE, Chapman MS, Karagas MR. 2015. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 24(4):749–54

50 Eccles R. 2021. *Clin Otolaryngol*. 46(1):4–8

51 Jawetz E, Talbot JC. 1950. *Calif Med*. 73(5):379–83

52 Pappas DE. 2018. In *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, pp. 199-202.e1. Elsevier

Kapitel 12

1 Weinstein L. 1976. *NEJM*. 294(19):1058–60

2 Martini M, Gazzaniga V, et al. 2019. *J Prev Med Hyg*. 60(1):E64–67

3 Erkoreka A. 2009. *J Mol Genetic Med*. 03(02):

4 Hobday RA, Cason JW. 2009. *Am J Public Health*. 99(S2):S236–42

5 Unknown. 2019. *1918 Pandemic (H1N1 Virus)*. Centers for Disease Control and Prevention

6 Jordan E. 1927. *Epidemic Influenza: A Survey* . Chicago: American Medical

Association
7 Humphries MO. 2014. *War Hist.* 21(1):55–81
8 Oxford JS. 2001. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 356(1416):1857–59
9 Hoyle F, Wickramasinghe C. 2000. *Curr Sci*. 78(9):1057–59
10 Riggs T. 1919. *Influenza in Alaska and Puerto Rico: Hearings Before the Subcommittee of House Committee on Appropriations, 65th Congress*. Washington DC: Government Printing Services
11 Tuttle T. 1918. *Twelfth Biennial Report of the State Board of Health*. Washington: Frank M. Lamborn
12 Carney J. 2020. *The Spanish Flu in Alaska: Why Some Villages Were Devastated and Others Unscathed*. Anchorage: Anchorage Press
13 Amundsen R, Ellsworth L. 1927. *First Crossing of the Polar Sea*. George H. Doran Company
14 Unknown. 2021. *The Flu Pandemic Hit Nenana 100 Years Ago*. National Park Service
15 Troll T. 2019. *Bristol Bay Remembers: The Great Flu of 1919*. Bristol Bay Native Corporation and Bristol Bay Land Heritage Trust
16 Liang ST, Liang LT, et al. 2021. *Postgrad Med J*. 97(1147):273–74
17 Isador A. 1920. *Med Rec*. 98(24):969
18 Taubenberger JK. 2006. *Proc Am Philos Soc*. 150(1):86–112
19 Knobler S, Mack A, Mahmoud A. 2005. The Threat of Pandemic Influenza: Are We Ready? Workshop Summary
20 Gagnon A, Miller MS, et al. 2013. *PLoS One*. 8(8):e69586
21 Fornasin A, Breschi M, Manfredni M. 2018. *Infez Med*. 26(1):97–106
22 Shanks GD, Brundage JF. 2012. *Emerg Infect Dis*. 18(2):201–7
23 Shanks GD, et al. 2011. *Influenza Respir Viruses*. 5(3):213–19
24 Shanks GD, MacKenzie A, et al. 2010. *J Inf Dis*. 201(12):1880–89
25 Folley E. 1919. *The Lancet*. 193(4990):656–57
26 Oliver W. 1919. *Sci Am*. 12-(9):212–13
27 Barry JM. 2009. *Nature*. 459(7245):324–25
28 Pryor HB. 1964. *Clin Pediatr (Phila)*. 3(1):19–24
29 Robertson E. 1919. *Can Med Assoc J*. 9(2):155–59
30 Edington A. 1919. *The Lancet*. 194(5017):730–31
31 Influenza Committee Advisory Board. 1918. *BMJ*. 2(3019):505–9
32 Howitt H. 1919. *Pub Health J*. 10(11):508–10
33 Barry J. 1999. *The Great Influenza*. London: Penguin Books
34 Le Count E. 1919. *JAMA*. 72:650–52
35 Keeping J. 2015. *The Oklahoman*

36 *Profiting from the Pandemic*. 2018. University of North Carolina

37 Honigsbaum M. 2019. *The Pandemic Century One Hundred Years of Panic, Hysteria and Hubris*. London: Hurst & Company

38 Cox J, Gill D, et al. 2019. *Lancet Infect Dis*. 19(4):360–61

39 Wever PC, et al. 2014. *Influenza Respir Viruses*. 8(5):538–46

40 Fleury B. 2020. *The 1918 Spanish Flu – Why We Were So Vulnerable*. Wondrium Daily

41 Barry J. 2005. *Lessons from the 1918 Flu*. Time Magazine

42 Cipriano PF. 2018. *Int Nurs Rev*. 65(3):305–6

43 Marsh P. 2021. *The Spanish Flu in Ireland*. Cham: Springer International Publishing

44 McCord CP. 1966. *J Occup Med*. 8(11):593–98

45 Wilson M, Wilson PJK. 2021. In *Close Encounters of the Microbial Kind*, pp. 175–84. Cham: Springer International Publishing

46 Catherine Belling. 2009. *Lit Med*. 28(1):55–81

47 Preston J. 2017. *"More deadly than bullets or bombs": In just three years the Spanish flu wiped out 100 million people*. Daily Mail

48 Cairns P. 1918. *South African Med J*

49 Ferrari L. 2020. *Pathologica*. 112(02):110–14

50 Mills CE, Robins JM, Lipsitch M. 2004. *Nature*. 432(7019):904–6

51 Brundage JF, Shanks GD. 2008. *Emerg Infect Dis*. 14(8):1193–99

52 Klugman KP, Astley CM, Lipsitch M. 2009. *Emerg Infect Dis*. 15(2):346–47

53 Kaplan M, Webster R. 1977. *Sci Am*. 237(6):88–107

54 Byerly CR. 2010. *Public Health Rep*. 125 Suppl 3(Suppl 3):82–91

55 Oxford J, Sefton A, Jackson R, Innes W, Daniels R, Johnson N. 2002. *Lancet Infect Dis*. 2(2):111–14

56 Knowles R. 1925. *Ind Med Gaz*. 60(7):329–32

57 Freemantle M. 2015. *The Chemists' War*. R Soc Chem

58 Reddy G, Lee SH. 2015. In *Wildlife Toxicity Assessments for Chemicals of Military Concern*, pp. 617–36. Elsevier

59 Vaish A, Consul S, Agrawal A, Chaudhary S, Gutch M, et al. 2013. *J Emerg Trauma Shock*. 6(4):271

60 Herringham W. 1920. *The Lancet*. 195(5034):423–24

61 Unknown. 1919. *The Lancet*, pp. 471–72

62 Glarum J, Birou D, Cetaruk E. 2010. In *Hospital Emergency Response Teams*, pp. 19–83. Elsevier

63 Wagner F. 1934. *Army Ordnance*. 15(85):19–22

64 Padley AP. 2016. *Anaesth Intensive Care*. 44(1_suppl):24–30

65 Herringham W. 1920. *Proc R Soc Med*. 13(War Sect):31–36
66 Cao C, Zhang L, Shen J. 2022. *Front Immunol*. 13(917395):1–12
67 Kumar A, Chaudhari S, et al. 2012. *Indian J Occup Environ Med*. 16(2):88
68 Oxford JS, Gill D. 2019. *Hum Vaccin Immunother*. 15(9):2009–12
69 Ross S, Henderson A. 1918. *JAMA*. 71(9):770g
70 Starr I. 2006. *Ann Intern Med*. 145(2):138
71 Shanks GD. 2015. *Travel Med Infect Dis*. 13(3):217–22
72 McCowen G. 1924. *J State Med*. 32(6):277–93
73 Hammond J, Rolland W, Shore T. 1917. *The Lancet*. 2:41–45
74 Covey G, Barron M. 1919. *Am J Med Sci*. 157(6):808
75 Reeves J. 2016. *Huntsville Hist Rev*. 41(1):1–12
76 Berghoff R. 1919. *Arch Intern Med*. 24(6):678
77 *Medical Management Guidelines for Phosgene*. 2014. Agency for Toxic Substances and Disease Registry
78 Sciuto AM, Kodavanti UP. 2020. In *Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents*, pp. 515–44. Elsevier
79 *Signs & Symptoms of Exposure to Sulfur Mustard*. 2019. Centers for Disease Control and Prevention
80 Von Zimmerman MA, Arnold TC. 2023. *Phosgene Toxicity*
81 Maranda EL, Ayache A, Taneja R, Cortizo J, Nouri K. 2016. *JAMA Dermatol*. 152(8):933
82 Oxford JS, Lambkin R, Sefton A, Daniels R, Elliot A, et al. 2005. *Vaccine*. 23(7):940–45
83 Honigsbaum M. 2018. *Spanish Flu: The Killer that Still Stalks Us, 100 Years On*. The Guardian
84 Brundage JF. 2006. *Lancet Infect Dis*. 6(5):303–12
85 Shanks GD. 2019. *Intern Med J*. 49(7):919–23
86 Winternitz M, Wason I, McNamara F. 1920. *The Pathology of Influenza*. New Haven: Yale University Press
87 McCordock HA, Muckenfuss RS. 1933. *Am J Pathol*. 9(2):221-252.7
88 Winternitz MC, Smith GH, McNamara FP. 1920. *J Exp Med*. 32(2):211–17
89 Kashgarian M, Gordon M. 2007. *Yale Medicine Magazine*
90 Kilbourne ED. 1987. *Influenza*. Boston, MA: Springer US
91 Winternitz MC, et al. 1920. *J Exp Med*. 32(2):199–204
92 Bristow NK. 2010. *Pub Health Rep*. 125(S3):134–44
93 *History of United States' Involvement in Chemical Warfare*. 2023. DoD Environment, Safety & Occupational Health Network and Information Exchange

94 *First Usage of Poison Gas*. 2023. The National WWI Museum and Memorial

95 Shufflebotham F. 1919. *BMJ*. 1(3042):478–79

96 Carr D. 1991. *Hist J Mass*. 19(1):43–62

97 Kraut AM. 2010. *Pub Health Rep*. 125(S3):123–33

98 Kolata G. 1999. *The Story of the Great Influenza Pandemic of 1918 and the Search for the Virus That Caused It*. Atria

99 Goulart A da C. 2005. *Hist Cienc Saude Manguinhos*. 12(1):101–42

100 Viboud C, Simonsen L, Fuentes R, Flores J, Miller MA, Chowell G. 2016. *J Inf Dis*. 213(5):738–45

101 Starko KM. 2009. *Clinical Infectious Diseases*. 49(9):1405–10

102 Unknown. 1918. *Take Steps to Stop Influenza Spread*. The New York Times. 13–14 pp.

103 Unknown. 1918. *Division of Sanitation Department of the Navy*, Vol. 3. Annual Report of the Secretary of the Navy 1919

104 Bakalar N. 2009. *In 1918 Pandemic, Another Possible Killer: Aspirin*. The New York Times

105 Shimazu T. 2009. *BMJ*. 338(jun15 1):b2398–b2398

Kapitel 13

1 Davis D. 1906. *J Inf Dis*. 3(1):1–36

2 Brackeen TC. 1919. *J Natl Med Assoc*. 11(4):146–48

3 Nuzum J, Pilot I, Bonar B, Stangl F. 1918. *JAMA*. 71(19):1562

4 Selter H. 1918. *Deutsche Med Wschr*. 44(34):932–33

5 Dujarric de la Rivière R. 1918. *Compt Rend*. 167:606–7

6 Nicolle C, Lebailly C. 1918. *Compt Rend*. 167:607–10

7 Rosenau M, Keegan W. 1918. *Hygienic Laboratory*. 123:5–30

8 McCoy G, Richey D. 1918. *Hygienic Laboratory*. 123:42–51

9 Rosenau M, Keegan W, et al. 1919. *Hygienic Laboratory*. 123:54–90

10 Riley R. 2020. *A Review of the Impacts of the 1918 Spanish Flu Pandemic*. University of Birmingham

11 Yamanouchi T, Sakakami K. 1919. *The Lancet*. 193(4997):971

12 *Lactated Ringers solution*. 2020. MIMs

13 Michelli F, Satta G. 1919. *J R Acad Med Turin*, pp. 115–36

14 Schofield F, Cynn HC. 1919. *JAMA*. 72(14):981

15 Lister F. 1919. *Public South African Inst Med Res*. 12(9):9–23

16 Wahl HR, White GB, Lyall HW. 1919. *J Inf Dis*. 25(5):419–26

17 Bloomfield A. 1920. *John's Hopkins Hospital Bulletin*. 31(349):1

18 Gordon M. 1922. *J R Army Med Corps*. 39(1):400–401

19 Kraus S. 1922. *Gaz. Clinica de Janeiro*, p. 10

20 Large SH. 1924. *Ann Otology Rhinol Laryngol*. 33(4):1350–55

21 Schmidt P. 1920. *Deutsch Med Wschr*. 46(43):1181–82

22 Cecil R, Steffen G. 1921. *J Inf Dis*. 28(3):201–25

23 Williams A, Nevin M, et al. 1921. *J Immunol*. 6(1):5–24

24 Robertson R, Groves R. 1924. *J Inf Dis*. 34(4):400–406

25 Walker J. 1929. *J Inf Dis*. 1929:254–56

26 Costa-Mandry O, Morales-Otero P, Suarez J. 1932. *Puerto Rico J Public Health Trop Med*. 8:205–19

27 Smorodintseff AA, et al. 1937. *Am J Med Sci*. 194(2):159–70

Kapitel 14

1 Tyrrell D. 1990. *J R Coll Physicians Lond*. 24(2):137–40

2 Andrewes CH. 1949. *The Lancet*. 253(6541):71–75

3 Andrewes C. 1953. *Br Med Bull*. 9(3):206–7

4 Andrewes CH, Lovelock JE, Sommerville T. 1951. *The Lancet*. 257(6645):25–27

5 Oransky I. 2005. *The Lancet*. 365:2084

6 Epps G. 1982. *Stalking the Common Cold*, Vol. 6. The New York Times. 75 pp.

7 Wilson M, Wilson PJK. 2021. In *Close Encounters of the Microbial Kind*, pp. 159–73. Cham: Springer International Publishing

8 Wang K, Xi W, Yang D, Zheng Y, Zhang Y, et al. 2017. *J Thorac Dis*. 9(11):4502–11

9 Barker J, Stevens D, Bloomfield SF. 2001. *J Appl Microbiol*. 91(1):7–21

10 Jawetz E, Talbot J. 1950. *Calif Med*. 73(5):379–83

11 Lovelock JE, Roden AT, Porterfield JS, Sommerville T, Andrewes CH. 1952. *The Lancet*. 260(6736):657–60

12 Andrewes CH, Chaproniere DonnaM, Compels AnnetteEH, Pereira HG, Roden AT. 1953. *The Lancet*. 262(6785):546–47

13 Tyrrell DAJ, Bynoe ML. 1961. *BMJ*. 1(5223):393–97

14 Tyrrell DAJ, Parsons R. 1960. *The Lancet*. 275(7118):239–42

15 Dabin K. 2020. *Revealing the First Coronavirus*. Science Museum Group

16 Walker J. 1932. *Ann Intern Med*. 5(12):1526

17 Boring EG. 1954. *Am J Psychol*. 67(4):573

18 Jackson G, Dowling H, Anderson T, Riff L, Saporta J. 1960. *Ann Intern Med*. 53(4):719

19 Topping NH, Atlas LT. 1947. *Science (1979)*. 106(2765):636–37

20 Dochez AR, Shibley GS, Mills KC. 1930. *J Exp Med*. 52(5):701–16

21 Vaughan V, Vaughan H, Palmer G. 1922. *Epidemiology and Public Health: A Text and Reference Book for Physicians, Medical Students and Health Workers*, Vol. 1. Michian: C. V Mosby Company

22 Misra S. 2012. *Indian J Sex Transm Dis AIDS*. 33(2):131

23 Kaptchuk TJ. 2002. *Ann Intern Med*. 136(11):817

24 Kaptchuk TJ. 2011. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 366(1572):1849–58

25 Benedetti F. 2012. *J Acupunct Meridian Stud*. 5(3):97–103

26 Andrewes CH. 1950. *NEJM*. 242(7):235–40

27 Kerr JR, Taylor-Robinson D. 2007. *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*. 53:349–63

28 Schmelzer D, Schlemmer P, Schobersberger W, Blank C. 2023. *World Leis J*. 65(3):408–26

29 Vingerhoets AJJM, van Huijgevoort M, van Heck GL. 2002. *Psychother Psychosom*. 71(6):311–17

30 Mwale S. 2017. *Healthy Volunteers in Commercial Clinical Drug Trials: When Human Beings Become Guinea Pigs*. Brighton: Springer

Kapitel 15

1 Killingley B, et al. 2013. *Influenza Respir Viruses*. 7:42–51

2 Kutter JS, Spronken MI, et al. 2018. *Curr Opin Virol*. 28:142–51

3 Cowan T, Fallon S. 2021. *The Contagion Myth*. Skyhorse

4 Engelbrecht T, Koehnlein C, de Harven E, Bailey S, Scoglio S. 2021. *Virus Mania*. Books on Demand. 3rd ed.

5 Weinstein R, et al. 2006. *Clin Inf Dis*. 42(5):737–737

6 Nguyen-Van-Tam JS, et al. 2020. *PLoS Pathog*. 16(7):e1008704

7 *Key Facts About Influenza*. 2021. Centers for Disease Control

8 *Prevention Strategies for Seasonal Influenza in Healthcare Settings*. 2021. Centers for Disease Control

9 Brankston G, Gitterman L, Hirji Z, Lemieux C, Gardam M. 2007. *Lancet Infect Dis*. 7(4):257–65

10 Chen W, Zhang N, et al. 2020. *Build Environ*. 176:106859

11 Myatt TA, Johnston SL, et al. 2003. *BMC Public Health*. 3(1):5

12 Jennings LC, Dick EC, et al. 1988. *J Infect Dis*. 158(4):888–92

13 Dick EC, Jennings LC, Mink KA, Wartgow CD, Inborn SL. 1987. *J Infect Dis*. 156(3):442–48

14 Meschievitz CK, et al. 1984. *J Infect Dis*. 150(2):195–201

15 Rocha ALS, Pinheiro JR, Nakamura TC, da Silva JDS, Rocha BGS, et al. 2021. *Sci Rep*. 11(1):15960

16 Zhang N, Chen X, et al. 2021. *J Infect*. 83(2):207–16

17 Sommerstein R, Fux CA, Vuichard-Gysin D, Abbas M, Marschall J, et al. 2020. *Antimicrob Resist Infect Control*. 9(1):100

18 Moreno T, Gibbons W. 2022. *Geoscience Frontiers*. 13(6):101282

19 Tang JW, Bahnfleth WP, Bluyssen PM, Buonanno G, Jimenez JL, et al. 2021. *J Hospital Infec*. 110:89–96

20 Weinstein RA, et al. 2003. *Clin Infect Dis*. 37(8):1094–1101

21 Cannell JJ, Zasloff M, et al. *Virol J*. 5(1):29

22 Rosenbaum MJ, et al. 1971. *Am J Epidemiol*. 93(3):183–93

23 Reed SE. 1975. *Journal of Hygiene*. 75(2):249–58

24 Gwaltney JM, et al. 1978. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 89:194–200

25 MacMichael I. 1962. *The Common Cold*. Edinburgh: University of Edinburgh

26 Hassan SA, Sheikh FN, Jamal S, Ezeh JK, Akhtar A. 2020. *Cureus*

27 Gaitonde D, et al. 2019. *Am Fam Physician*. 100(12):751–58

28 Kindt PH, Chakraborty T, et al. 2022. *Commun ACM*. 65(1):56–67

29 Kerr W, Lagen J. 1934. *Exp Biol Med*. 31(6):713–15

30 Buckland FE, Bynoe ML, Tyrrell DAJ. 1965. *J Hygiene*. 63(3):327–43

31 Gwaltney J, Moskalski P, Hendley J. 1978. *Ann Intern Med*. 88(4):463

32 D'Alessio DJ, et al. 1984. *J Infect Dis*. 150(2):189–94

* Bewertung einer wissenschaftlichen Arbeit durch unabhängige Gutachter, zumeist Wissenschaftler desselben Fachgebiets. (Anm. d. Verlags)

33 Fildes P, McIntosh J. 1920. *Br J Exp Pathol*. 1(3):159–74

34 Gwaltney JM. 1980. *Ann N Y Acad Sci*. 353(1):54–60

35 Song F, Parekh-Bhurke S, Hooper L, Loke YK, Ryder JJ, et al. 2009. *BMC Med Res Methodol*. 9(1):79

36 Begg CB, Berlin JA. 1988. *J R Stat Soc Ser A*. 151(3):419

37 D'Alessio DJ, et al. 1976. *J Infect Dis*. 133(1):28–36

38 Jennings LC, Dick EC. 1987. *Eur J Epidemiol*. 3(4):327–35

39 Hall CB, Douglas RG. 1981. *J Pediatr*. 99(1):100–103

40 *Influenza (Flu)*. 2022. Centers for Disease Control and Prevention

41 Townsend J. 1924. *U.S Public Health Service*. 48:1–68

42 Hirsch A. 1883. *Handbook of Geographical and Historical Pathology*. New Sydenham Society

43 Hope-Simpson E. 1992. *The Transmission of Epidemic Influenza*. New York: Springer Science

44 Sisley R. 1891. *Epidemic Influenza: Notes on its Origin and Method of Spread*. London: Longmans, Green & Co.

45 Creighton C. 2014. *A History of Epidemics in Britain: Volume 2, From the Extinction of Plague to the Present Time*. Cambridge University Press

46 Wilson EA. 1905. *BMJ*. 2(2323):77–80

47 Ommanney F. 2023. *Richard E. Byrd*. Encyclopedia Britannica

48 Ellsworth L. 1937. *Geogr J*. 89(3):193

49 Kerr W. 1936. *JAMA*. 107(5):323

50 Allen TR, Bradburne AF, Stott EJ, Goodwin CS, Tyrrell DAJ. 1973. *Epidemiol Infect*. 71(4):657–67

51 Bean B, Moore BM, Sterner B, Peterson LR, Gerding DN, Balfour HH. 1982. *J Infect Dis*. 146(1):47–51

52 Hedblom E. 1965. Polar Manual

Kapitel 16

1 Reeves RR, Ladner ME, Hart RH, Burke RS. 2007. *Gen Hosp Psychiatry*. 29(3):275–77

2 von Wernsdorff M, Loef M, Tuschen-Caffier B, Schmidt S. 2021. *Sci Rep*. 11(1):3855

3 Schweiger A, Parducci A. 1981. *Pavlov J Biol Sci*. 16(3):140–43

4 Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, Menke TJ, Brody BA, et al. 2002. *NEJM*. 347(2):81–88

5 Fielding JWL, Fagg SL, Jones BG, Ellis D, Hockey MS, et al. 1983. *World J Surg*. 7(3):390–99

6 Meador C. 1992. *Southern Med J*. 85(3):244–47

7 Blakeslee S. 1998. *Placebos Prove so Powerful Even Experts are Surprised; New Studies Explore the Brain's Triumph Over Reality*. The New York Times

8 Agnihotri K. 2020. *Can Fam Physician*. 66(11):862–64

9 Unknown. 1919. *An Official Test*. Glendale Evening News. 1–4 pp.

10 Barry JM. 2009. *Nature*. 459(7245):324–25

11 Kerr W. 1936. *JAMA*. 107(5):323

12 Dochez AR, Shibley GS, Mills KC. 1930. *J Exp Med*. 52(5):701–16

13 Jackson G, Dowling H, Anderson T, Riff L, Saporta J. 1960. *Ann Intern Med*. 53(4):719

14 Cohen S, Doyle WJ, Turner RB, Alper CM, Skoner DP. 2003. *Psychosom Med*. 65(4):652–57

15 Cohen S, Alper CM, Doyle WJ, Treanor JJ, Turner RB. 2006. *Psychosomatic Med*. 68(6):809–15

16 Pagnini F, Cavalera C, Volpato E, Banfi P. 2020. *Complement Ther Med*. 50:102396

Kapitel 17

1 Fischer V, O'Mara SM. 2022. *Prog Brain Res*. 274(1):1–30

2 Riggio RE, Riggio CR. 2022. In *Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology*. Elsevier

3 Bauch CT, Galvani AP. 2013. *Science (1979)*. 342(6154):47–49

4 Jones T. 2000. *Am Fam Physician*. 62(12):2649–53

5 Prochazkova E, Kret ME. 2017. *Neurosci Biobehav Rev*. 80:99–114

6 Acharya S, Shukla S. 2012. *J Nat Sci Biol Med*. 3(2):118

7 Sonnby–Borgström M. 2002. *Scand J Psychol*. 43(5):433–43

8 Kelly JR, Iannone NE, McCarty MK. 2016. *Br J Social Psych*. 55(1):182–91

9 Rosenthal SB, Twomey CR, Hartnett AT, Wu HS, Couzin ID. 2015. *Proc Natl Acad Sci*. 112(15):4690–95

10 Morreall J. 1993. *J Phil*. 90(7):359–66

11 Buchanan TW, Bagley SL, Stansfield RB, Preston SD. 2012. *Soc Neurosci*. 7(2):191–201

12 Norscia I, Zanoli A, Gamba M, Palagi E. 2020. *Front Psychol*. 11(442):1–8

13 Palagi E, Celeghin A, Tamietto M, Winkielman P, Norscia I. 2020. *Neurosci Biobehav Rev*. 111:149–65

14 Massen JJM, Dusch K, Eldakar OT, Gallup AC. 2014. *Physiol Behav*. 130:145–48

15 Franzen A, Mader S, Winter F. 2018. *J Exp Psychol Gen*. 147(12):1950–58

16 Gupta S, Mittal S. 2013. *Int J Appl Basic Med Res*. 3(1):11

17 Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. 2023. World Obesity Atlas 2023. London

18 Kolata G. 2007. *Study Says Obesity Can Be Contagious*. The New York Times

19 Huang H, Yan Z, Chen Y, Liu F. 2016. *Sci Rep*. 6(1):37961

20 Christakis NA, Fowler JH. 2007. *NEJM*. 357(4):370–79

21 Ponterio E, Gnessi L. 2015. *Viruses*. 7(7):3719–40

22 Cancelier ACL, V. Dhurandhar N, Peddibhotla S, Atkinson RL, Silva HCG, et al. 2021. *J Pediatr (Rio J)*. 97(4):420–25

23 Na HN, Nam JH. 2011. *J Bacteriol Virol*. 41(2):65

24 Pasarica M, Dhurandhar N V. 2007. *Adv Food Nutr Res*. 52:61–102

25 McClintock M. 1971. *Nature*. 229(5282):244–45

26 Graham CA, McGrew WC. 1980. *Psychoneuroendocrinology*. 5(3):245–52

27 Quadagno DM, Shubeita HE, Deck J, Francoeur D. 1981. *Psychoneuroendocrinology*. 6(3):239–44

28 Ziomkiewicz A. 2006. *Human Nature*. 17(4):419–32

29 Russell MJ, Switz GM, Thompson K. 1980. *Pharmacol Biochem Behav*. 13(5):737–38

30 Cutler WB, Preti G, Krieger A, Huggins GR, Garcia CR, Lawley HJ. 1986. *Horm Behav*. 20(4):463–73

31 Knight C. 1991. *Blood Relations: Menstruation and the Origins of Culture*. London: Yale University Press

32 Benedetti F, Durando J, Vighetti S. 2014. *Pain*. 155(5):921–28

33 Hendriksen E. 2016. *Is Depression Contagious?* Scientific American

34 Parkinson B, Simons G. 2012. *Cogn Emot*. 26(3):462–79

35 Foulk T, Woolum A, Erez A. 2016. *J App Psychol*. 101(1):50–67

36 Schut C, Grossman S, Gieler U, Kupfer J, Yosipovitch G. 2015. *Front Human Neurosci*. 9(57):1–6

37 Geangu E, Benga O, Stahl D, Striano T. 2010. *Infant Behav Dev*. 33(3):279–88

38 Fowler JH, Christakis NA. 2008. *BMJ*. 337(dec04 2):a2338–a2338

39 Provine RR. 2005. *Behav Brain Sci*. 28(2):142–142

40 Wild B, Erb M, Eyb M, Bartels M, Grodd W. 2003. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 123(1):17–36

41 Cacioppo JT, Fowler JH, Christakis NA. 2009. *J Pers Soc Psychol*. 97(6):977–91

42 Hu F, Shi X, Wang H, Nan N, Wang K, et al. 2021. *Front Public Health*. 9(691746):1–15

43 MacKrill K, Gamble GD, Bean DJ, Cundy T, Petrie KJ. 2019. *Clin Psychol Eur*. 1(1):1–12

44 MacKrill K, Gamble GD, Petrie KJ. 2020. *Clin Psychol Eur*. 2(2):1–14

45 Faasse K, Gamble G, Cundy T, Petrie KJ. 2012. *BMJ Open*. 2(4):e001607

46 Giri SP, Maurya AK. 2021. *Pers Individ Dif*. 180:110962

47 MacKrill K, Morrison Z, Petrie KJ. 2021. *J Psychosom Res*. 150:110630

48 Witthöft M, Rubin GJ. 2013. *J Psychosom Res*. 74(3):206–12

49 Bräscher A-K, Raymaekers K, Van den Bergh O, Witthöft M. 2017. *Environ Res*. 156:265–71

50 Verrender A, Loughran SP, Dalecki A, Freudenstein F, Croft RJ. 2018. *Environ Res*. 166:409–17

51 Domaradzki J. 2021. *Int J Environ Res Public Health*. 18(5):2396

52 Surette R. 2017. In *Oxford Research Encyclopedia of Criminology and Criminal Justice*. Oxford University Press

53 Viridiana Rıos, Ferguson CJ. 2020. *Justice Quarterly*. 37(6):1012–39

54 Helfgott J. 2015. *Aggress Violent Behav*. 22:46–64

55 Guilbeault D, Becker J, Centola D. 2018. In *Complex Spreading Phenomena in Social Systems*, pp. 3–25. Springer

56 Pandey J. 2022. In *Nature and Dynamics of Social Influence*, pp. 203–14. Singapore: Springer Nature Singapore

57 Hawkes N. 2010. *BMJ*. 340(2):c789–c789

58 Wagner-Egger P, Bangerter A, Gilles I, Green E, Rigaud D, et al. 2011. *Public Understanding of Science*. 20(4):461–76

59 Bonneux L, Damme W V. 2010. *BMJ*. 340(jun09 3):c3065–c3065g

60 Tarafder BK, Khan MAI, Islam MdT, Mahmud SA Al, Sarker MdHK, et al. 2016. *Psychiatry J*. 2016:1–5

61 Ayehu M, Endriyas M, Mekonnen E, Shiferaw M, Misganaw T. 2018. *Int J Ment Health Syst*. 12(1):31

62 2000. *Am Fam Physician*. 62(12):2655–56

63 Sirois F. 1974. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 252:1–46

64 Waller JC. 2008. *Endeavour*. 32(3):117–21

65 Waller J. 2009. *The Lancet*. 373(9664):624–25

66 Rankin P, Philip A. 1963. *Central African J Med*. 9(5):167–70

67 Olkinuora M. 1984. *Scand J Work Environ Health*. 10(6):501–4

68 Radovanovic Z. 1996. *Eur J Epidemiol*. 12(1):101–13

69 Nemery B, Fischler B, Boogaerts M, Lison D. 1999. *The Lancet*. 354(9172):77

70 Gallay A. 2002. *Am J Epidemiol*. 155(2):140–47g

Kapitel 18

1 Moncrieff J, Cooper RE, Stockmann T, Amendola S, Hengartner MP, Horowitz MA. 2022. *Mol Psychiatry*. 28:3243–56

2 Cappuccio FP, Campbell NRC, He FJ, Jacobson MF, MacGregor GA, et al. 2022. *Curr Nutr Rep*. 11(2):172–84

3 Neculita CS, McKay R. 2020. *Transnatl Corp Rev*. 12(2):173–92

4 Riley D. 1988. In *Interstitial Lung Diseases in Children*. 1:31–40. Taylor and Francis

5 Ananda Rao A, Johncy S. 2022. *Cureus*. 14(1):1–10

6 Nawroth JC, van der Does AM, Ryan (Firth) A, Kanso E. 2020. *Phil Transactions Roy Soc*. 375(1792):20190160

7 Ball M, Hossain M, Padalia D. 2023. *Anatomy, Airway*

8 Kippelen P, Anderson SD, Hallstrand TS. 2018. *Immunol Allergy Clin North Am*. 38(2):165–82

9 D'Amato M, Molino A, Calabrese G, Cecchi L, Annesi-Maesano I, D'Amato G. 2018. *Clin Transl Allergy*. 8(1):20

10 Hanstock HG, Ainegren M, Stenfors N. 2020. *Front Sports Act Living*. 2(34):1–11

11 Bustamante-Marin XM, Ostrowski LE. 2017. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 9(4):a028241

12 Bayramoglu A, Erdogan K, Urhan O, Keskinoz EN, Acikel Elmas M, et al. 2022. *J Cosmet Dermatol*. 21(3):1086–92

13 Taherali F, Varum F, Basit AW. 2018. *Adv Drug Deliv Rev*. 124:16–33

14 Kuek LE, Lee RJ. 2020. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 319(4):L603–19

15 Naeem A, Rai SN, Pierre L. 2023. *Histology, Alveolar Macrophages*

16 Williams R, Rankin N, Smith T, Galler D, Seakins P. 1996. *Crit Care Med*. 24(11):1920–29

17 Wolkoff P. 2018. *Environ Int*. 121:1058–65

18 Cui X, Lai W, Zhao Y, Chen C. 2023. *Environ Sci Technol*. 57(21):7891–7901

19 Serman E, Thrastarson H, Franklin M, Teixeira J. 2022. *Geohealth*. 6(2):e2021GH000469

20 Callahan CW, Elansari AM, Fenton DL. 2019. In *Postharvest Technology of Perishable Horticultural Commodities*, pp. 271–310. Elsevier

21 Lowen AC, Steel J. 2014. *J Virol*. 88(14):7692–95

22 Shaman J, Pitzer V, Viboud C, Lipsitch M, Grenfell B. 2009. *PLoS Curr*. 1:RRN1138

23 Shaman J, Goldstein E, Lipsitch M. 2011. *Am J Epidemiol*. 173(2):127–35

24 Wood W, Marshall S, Fargey S. 2018. *Earth Syst. Sci. Data*

25 Shaman J, Kandula S, Yang W, Karspeck A. 2017. *PLoS Comput Biol*. 13(11):e1005844

26 Shaman J, Pitzer VE, Viboud C, Grenfell BT, Lipsitch M. 2010. *PLoS Biol*. 8(2):e1000316

27 Mäkinen TM, Juvonen R, Jokelainen J, Harju TH, Peitso A, et al. 2009. *Respir Med*. 103(3):456–62

28 Lidwell OM, Morgan RW, Williams REO. 1965. *J Hyg*. 63(3):427–39

29 Simpson R. 1958. *Proc R Soc Med*. 51(267):267–71

30 Green J, Dyer I. 2009. *Anaesth Intensive Care Med*. 10(1):45–47

31 Shoji M, Katayama K, Sano K. 2011. *Tohoku J Exp Med*. 224(4):251–56

32 Shimmei K, Nakamura T, Ng CFS, Hashizume M, Murakami Y, et al. 2020. *Sci Rep*. 10(1):7764

33 NASA. 2022. *NASA Finds Each State Has Its Own Climatic Threshold for Flu*

Outbreaks. Jet Propulsion Laboratory

34 Tamerius JD, Shaman J, Alonso WJ, Bloom-Feshbach K, Uejio CK, et al. 2013. *PLoS Pathog*. 9(3):e1003194

35 Jaakkola K, Saukkoriipi A, Jokelainen J, Juvonen R, Kauppila J, et al. 2014. *Environmental Health*. 13(1):22

36 Ikäheimo T, Jaakkola K, Jokelainen J, Saukkoriipi A, Roivainen M, et al. 2016. *Viruses*. 8(9):244

37 Deyle ER, Maher MC, Hernandez RD, Basu S, Sugihara G. 2016. *Proc Natl Acad Sci*. 113(46):13081–86

38 Lipsitch M, Viboud C. 2009. *Proc Natl Acad Sci*. 106(10):3645–46

39 Tamerius J, Nelson MI, Zhou SZ, Viboud C, Miller MA, Alonso WJ. 2011. *Environ Health Perspect*. 119(4):439–45

40 Baskerville EB, Cobey S. 2017. *Proc Natl Acad Sci*. 114(12):e2270–71

41 Kudo E, Song E, Yockey LJ, Rakib T, Wong PW, et al. 2019. *Proc Natl Acad Sci*. 116(22):10905–10

42 Kashef Z. 2019. *Flu Virus' Best Friend: Low Humidity*. Yale News

43 Eccles R. 2002. *Rhinology*. 40(3):109–14

44 Thai PQ, Choisy M, Duong TN, Thiem VD, Yen NT, et al. 2015. *Epidemics*. 13:65–73

45 Suntronwong N, Vichaiwattana P, Klinfueng S, Korkong S, Thongmee T, et al. 2020. *PLoS One*. 15(9):e0239729

46 Yuan H, Kramer SC, Lau EHY, Cowling BJ, Yang W. 2021. *PLoS Comput Biol*. 17(6):e1009050

47 Chew F, Doraisingham S, Ling A, Kumarasinghe G, Lee B. 1998. *Epidemiol Infect*. 121(1):121–28

48 Chumkiew S, Jaroensutasinee K, Jaroensutasinee M. 2007. *Int J Med Health Sci*. 1(12):364–67

49 Mello WA de, Paiva TM de, Ishida MA, Benega MA, Santos MC dos, et al. 2009. *PLoS One*. 4(4):e5095

50 Ndiaye K, Mathiot C, Spiegel A, Sagna M, Dosseh A. 2000. *Am J Trop Med Hyg*. 62(5):639–43

51 Moura FEA, Perdigão ACB, Siqueira MM. 2009. *Am J Trop Med Hyg*. 81(1):180–83

52 Yang L, Wong CM, Lau EHY, Chan KP, Ou CQ, Peiris JSM. 2008. *PLoS One*. 3(1):e1399

53 Viboud C, Alonso WJ, Simonsen L. 2006. *PLoS Med*. 3(4):e89

54 Lee VJ, Yap J, Ong JBS, Chan K-P, Lin RTP, et al. 2009. *PLoS One*. 4(12):e8096

55 Lofgren E, Fefferman NH, Naumov YN, Gorski J, Naumova EN. 2007. *J Virol*. 81(11):5429–36

56 Chen S, Liu C, Lin G, Hänninen O, Dong H, Xiong K. 2021. *Environ Health Prev Med*. 26(1):109

57 Noti JD, Blachere FM, McMillen CM, Lindsley WG, Kashon ML, et al. 2013. *PLoS One*. 8(2):e57485

58 Moozhipurath RK, Kraft L. 2021. *Sci Rep*. 11(1):2757

59 Anastasiou OE, Hüsing A, Korth J, Theodoropoulos F, Taube C, et al. 2021. *Pathogens*. 10(2):187

60 Sagripanti J, Lytle CD. 2007. *Photochem Photobiol*. 83(5):1278–82

61 Schuit M, Gardner S, Wood S, Bower K, Williams G, et al. 2020. *J Infect Dis*. 221(3):372–78

62 Sagripanti J, Lytle CD. 2020. *Photochem Photobiol*. 96(4):731–37

63 Ishmatov A. 2017. *PeerJPreprints*

64 Yang W, Elankumaran S, Marr LC. 2012. *PLoS One*. 7(10):e46789

65 Davey ML, Reid D. 1972. *J Epidemiol Community Health (1978)*. 26(1):28–32

66 Sisley R. 1891. *Epidemic Influenza: Notes on its Origin and Method of Spread*. London: Longmans, Green & Co.

67 Farr W. 1885. *Vital Statistics; A Memorial Volume of Selections from the Reports and Writings of William Farr*. London: Sanitary Institute London

68 Eade P. 1894. *BMJ*. 1(1738):846–48

69 Townsend J. 1924. *U.S Public Health Service*. 48:1–68

70 van Loghem JJ. 1928. *J Hyg*. 28(1):33–54

71 Semple A. 1951. *Proc Roy Soc Med*. 44:794–96

72 Johnson C, Eccles R. 2005. *Fam Pract*. 22(6):608–13

73 Lowen AC, Mubareka S, Steel J, Palese P. 2007. *PLoS Pathog*. 3(10):e151

74 Jackson G, Dowling H, Spiesman I, Boand A. 1958. *AMA Arch Intern Med*. 101(2):267

75 Douglas RG, Lindgren KM, Couch RB. 1968. *NEJM*. 279(14):742–47

76 Foster H. 2014. *The Reason for the Season: Why Flu Strikes in Winter*. Harvard University

77 Ellsworth H. 1920. *Ecology*. 1(1):6–23

78 Antunes L, Silva SP, Marques J, Nunes B, Antunes S. 2017. *Int J Biometeorol*. 61(1):127–35

79 Murtas R, Russo AG. 2019. *BMC Public Health*. 19(1):1445

80 Grant SB, Mudd S, Goldman A. 1920. *J Exp Med*. 32(1):87–112

81 Gahwyler M. 1922. *Schweiz Med Wchnschr*. 52:648

82 Bonadonna P, Senna G, Zanon P, Cocco G, Dorizzi R, et al. 2001. *Am J Rhinol*. 15(5):297–301

83 Scarupa MD, Kaliner MA. 2009. *World Allergy Org J*. 2(3):20–25

84 Silvers W. 1991. *Ann Allergy*. 67(1):32–36

85 Mudd S, Goldman A, Grant SB. 1921. *J Exp Med*. 34(1):11–45

86 Schade H. 1919. *Z Gesamte Exp Med*. 7(1):275–374

87 Mudd S, Grant SB, Goldman A. 1921. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 30(1):1–73

88 Wakamura T, Tokura H. 2002. *J Therm Biol*. 27(5):439–47

89 Wever RA. 1979. *The Circadian System of Man*. New York, NY: Springer New York

90 Teramoto Y, Tokura H, Ioki I, Suho S, Inoshiri R, Masuda M. 1998. *J Therm Biol*. 23(1):15–21

91 Koskela HO. 2007. *Int J Circumpolar Health*. 66(2):91–100

92 Liener K, Leiacker R, Lidemann J, Rettinger G, Keck T. 2003. *Acta Otolaryngol*. 123(7):851–56

93 Cruz A, Naclerio R, Proud D, Togias A. 2006. *J Allergy Clin Immunol*. 117(6):1351–58

94 Giesbrecht G. 1995. *Aviat Space Environ Med*. 66:890–902

95 Eccles R, Wilkinson JE. 2015. *Rhinology*. 53(2):99–106

96 Anderson SD, Daviskas E. 2000. *J Allergy Clin Immunol*. 106(3):453–59

97 Anderson SD, Kippelen P. 2008. *J Allergy Clin Immunol*. 122(2):225–35

98 Larsson K, Tornling G, Gavhed D, Muller-Suur C, Palmberg L. 1998. *Eur Resp J*. 12(4):825–30

99 Cruz A, Togias A. 2008. *Curr Allergy Asthma Rep*. 8(2):111–17

100 Clary-Meinesz C, Cosson J, Huitorel P, Blaive B. 1992. *Biol Cell*. 76(3):335–38

101 Zhao K, Cowan A, Lee R, Goldstein N, Droguett K. 2022. *Adv Geriatr Med Res*

102 Bailey K. 2022. *Adv Geriatr Med Res*. 4(2):e220005

103 Michael Foster W. 2002. *Pulm Pharmacol Ther*. 15(3):277–82

104 Yoshihara S, Geppetti P, Hara M, Lindén A, Ricciardolo FLM, et al. 1996. *Eur J Pharmacol*. 296(3):291–96

105 Proud D, Naclerio RM, Gwaltney JM, Hendley JO. 1990. *J Infect Dis*. 161(1):120–23

106 Naclerio RM, Proud D, Lichtenstein LM, Kagey-Sobotka A, Hendley JO, et al. 1988. *J Infect Dis*. 157(1):133–42

107 Shibayama Y, Skoner D, Suehiro S, Konishi J-E, Fireman P, Kaplan AP. 1996. *Immunopharmacology*. 33(1–3):311–13

108 Groneberg D, Harrison S, Thai Dinh Q, Geppetti P, Fischer A. 2006. *Curr Drug Targets*. 7(8):1005–10

109 Doyle WJ, Skoner DP, Gentile D. 2005. *Curr Allergy Asthma Rep*. 5(3):173–81

110 Davis N. 1891. *JAMA*. 17(7):245

111 Sundblad B-M, Larsson B-M, Acevedo F, Ernstgård L, Johanson G, et al. 2004. *Scand J Work Environ Health*. 30(4):313–21

112 Holma B. 1989. *Environ Health Perspect*. 79:109–13

113 Grose EC, Gardner DE, Miller FJ. 1980. *Environ Res*. 22(2):377–85

114 Helleday R, Huberman D, Blomberg A, Stjernberg N, Sandstrom T. 1995. *Eur Resp J*. 8(10):1664–68

115 Kienast K, Riechelmann H, Knorst M, Schlegel J, Muller-Quernheim J, et al. 1994. *Clin Investig*. 72(3):

116 Su W, Wu X, Geng X, Zhao X, Liu Q, Liu T. 2019. *BMC Public Health*. 19(1):1319

117 Pimple P, Doshi G. 2021. *Intl J Pharm Sci Res*. 12(2):97–232

118 Horvath EP, doPico GA, Barbee RA, Dickie HA. 1978. *J Occup Med*. 20(2):103–10

119 Unknown. 1889. *Science (1979)*. 14(350):260–62

120 Oakes JA, Wang RY. 2017. In *Critical Care Toxicology*, pp. 2213–23. Cham: Springer International Publishing

121 Vaughan V. 1887. *Public Health Pap Rep*. 13:123–78

122 Knapp P. 1892. *Boston Med Surg J*. 127(11):253–57

123 Bryson L. 1890. *Southern Med Rec*. 20(3):104–7

124 Canger R. *Manicomio Moderno*, pp. 135–50

125 Dresbach M. 1900. *J Exp Med*. 5(3):315–18

126 Anders HS. 1899. *Trans Am Climatol Assoc*. 15:286–303

127 Bartlett FW. 1883. *Buffalo Med Surg J*. 23(1):1–14

128 Fell GeoE. 1883. *Proc Am Soc Microscopists*. 5:69

129 Harvey A. 1890. *Nature*. 41(1056):271–271

130 Dallas E. 1865. *Once a Week*. 12(287):94–96

131 Hill L, Flack M. 1911. *Proc R Soc London*. 84(573):404–15

132 Barlow J. 1879. *J Anat Physiol*. 14(Pt 1):107-130.3

133 Allegra L, Moavero NE, Rampoldi C. 1991. *Am J Med*. 91(3):S67–71

134 Ali ST, Wu P, Cauchemez S, He D, Fang VJ, et al. 2018. *Eur Resp J*. 51(5):1800369

135 Wang X, Cai J, Liu X, Wang B, Yan L, et al. 2022. *Environ Sci Pollut Res*. 30(4):10426–43

Kapitel 19

1 Vohra K, Vodonos A, Schwartz J, Marais EA, Sulprizio MP, Mickley LJ.

2021. *Environ Res*. 195:110754

2 Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. 2018. *CA Cancer J Clin*. 68(6):394–424

3 Wang M, Aaron CP, Madrigano J, Hoffman EA, Angelini E, et al. 2019. *JAMA*. 322(6):546

4 White C. 2023. *Breathing Toxic Air in New York Is Equivalent to Smoking 6 Cigarettes a Day*. The Science Times

5 van der Zee SC, Fischer PH, Hoek G. 2016. *Environ Res*. 148:475–83

6 Millner J. 2015. *Breathing in Beijing's Air is the Equivalent to Smoking FORTY Cigarettes a Day: Smog Map of China Reveals Shocking Extent of Pollution*. Daily Mail

7 Acres T. 2017. *Air Quality in New Delhi Worse than Smoking 50 Cigarettes a Day*. Sky News

8 Zhang Y, Wang S, Feng Z, Song Y. 2022. *Front Public Health*. 2(10):1071229

9 Lawrence H, Hunter A, Murray R, Lim WS, McKeever T. 2019. *J Infect*. 79(5):401–6

10 Li X, Xu J, Wang W, Liang J-J, Deng Z-H, et al. 2021. *PeerJ*. 9:e11397

11 Bhat TA, Kalathil SG, Bogner PN, Miller A, Lehmann P V., et al. 2018. *J Immunol*. 200(8):2927–40

12 Horvath KM, Brighton LE, Herbst M, Noah TL, Jaspers I. 2012. *Clin Immunol*. 142(3):232–36

* Das deutsche Umweltbundesamt listet Feinstaub in drei Kategorien: PM10 = inhalierbarer Feinstaub mit einem Durchmesser kleiner als 10 µm (z. B. Hausstaub, Pollen oder Schimmelsporen), PM2,5 = lungengängiger Feinstaub mit einem Durchmesser kleiner als 2,5 µm (z. B. Verbrennungspartikel, Asbeststaub oder Bakterien) und PM1 = Ultrafeinstaub mit einem Durchmesser kleiner als 1 µm (z. B. Rußpartikel oder Viren). (Anm. d. Verlags)

13 Donaldson K, MacNee W, Stone V. 2006. In *Encyclopedia of Respiratory Medicine*, pp. 104–10. Elsevier

14 Yang J, Fan G, Zhang L, Zhang T, Xu Y, et al. 2023. *Influenza Other Respir Viruses*. 17(7):

15 Pope C. 1996. *J Exposure Analysis Environ Epidemiol*. 6(1):23–24

16 Trinh TT, Trinh TT, Le TT, Nguyen TDH, Tu BM. 2019. *Environ Geochem Health*. 41(2):929–37

17 Stephens ER. 1965. *Weatherwise*. 18(4):172–75

18 Yin P-Y, Chang R-I, Day R-F, Lin Y-C, Hu C-Y. 2021. *Applied Sciences*. 12(1):71

19 Stanway D, Schmollinger C. 2022. *Reuters*

20 Yu W, Ye T, Zhang Y, Xu R, Lei Y, et al. 2023. *Lancet Planet Health*.

7(3):e209–18

21 Toczylowski K, Wietlicka-Piszcz M, Grabowska M, Sulik A. 2021. *Viruses*. 13(4):556

22 Xu T, Liu B, Zhang M, Song Y, Kang L, et al. 2021. *Tellus B Chem Phys Meteorol*. 73(1):1898906

23 Sarkar T, Das S, De A, Nandy P, Chattopadhyay S, et al. 2015. *Comput Biol Chem*. 59:8–15

24 Poovorawan Y. 2014. *Pathog Glob Health*. 108(4):169–70

25 Wu X, Nethery RC, Sabath MB, Braun D, Dominici F. 2020. *Sci Adv*. 6(45):1–6

26 Cheney V. 1928. *Am J Pub Health*. 18(1):15–20

27 Ely TC. 1918. *JAMA*. 71(17):1431

28 Wang T, Zhang Y, Zhang R, Mao Y, Yan J, et al. 2023. *Front Public Health*. 15(11):1145669

29 Kullmann T, Barta I, Antus B, Valyon M, Horvath I. 2008. *Eur Resp J*. 31(2):474–75

30 Rehman T, Welsh MJ. 2023. *Cells*. 12(8):1104

31 Cu Y, Saltzman WM. 2009. *Nat Mater*. 8(1):11–13

32 Clary-Meinesz C, Mouroux J, Cosson J, Huitorel P, Blaive B. 1998. *Eur Resp J*. 11(2):330–33

33 *Particle Pollution Exposure*. 2023. United States Environmental Protection Agency

34 Samet JM, Cheng P-W. 1994. *Environ Health Perspect*. 102(S2):89–103

35 Holma B. 1989. *Environ Health Perspect*. 79:109–13

36 Holma B, Lindegren M, Andersen JM. 1977. *Arch Environ Health Int J*. 32(5):216–26

37 Tony Eissa N, Huston D. 2003. *Therapeutic Targets in Airway Inflammation*. Boca Raton: CRC Press

38 Douglas RG. 1976. *Hosp Pract*. 11(12):43–50

39 Kirkpatrick GL. 1996. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 23(4):657–75

40 Turner RB, Hendley JO, Gwaltney JM. 1982. *J Infect Dis*. 145(6):849–53

41 Kreutzberger A, Sanyal A, Saminathan A. 2022. *Proc Natl Acad Sci*. 119(38):

42 Jacoby DB, Tamaoki J, Borson DB, Nadel JA. 1988. *J Appl Physiol*. 64(6):2653–58

43 Polosa R, Hasani A, Pavia D, Agnew JE, Lai CK, et al. 1992. *Thorax*. 47(11):952–56

44 Munkholm M, Mortensen J. 2014. *Clin Physiol Funct Imaging*. 34(3):171–77

45 Quraishi MS, Jones NS, Mason J. 1998. *Clin Otolaryngol Allied Sci*.

23(5):403–13

46 Naclerio RM, Proud D, Lichtenstein LM, Kagey-Sobotka A, Hendley JO, et al. 1988. *J Infect Dis*. 157(1):133–42

47 Vaughan J, Ngamtrakulpanit L, Pajewski TN, Turner R, Nguyen T-A, et al. 2003. *Eur Resp J*. 22(6):889–94

48 de Lima TM, Kazama CM, Koczulla AR, Hiemstra PS, Macchione M, et al. 2013. *Clinics*. 68(12):1488–94

49 Holma B. 1989. *Environ Health Perspect*. 79:109–13

50 Thangavel P, Park D, Lee Y-C. 2022. *Int J Environ Res Public Health*. 19(12):7511

51 Schlesinger RB. 1985. *Environ Health Perspect*. 63:25–38

52 Hussein T, Atashi N, Sogacheva L, Hakala S, Dada L, et al. 2020. *Atmosphere (Basel)*. 11(1):79

53 Erupe ME, Benson DR, Li J, Young L-H, Verheggen B, et al. 2010. *J Geophys Res*. 115(D23):D23216

54 Tricker R, Tricker S. 1999. In *Environmental Requirements for Electromechanical and Electronic Equipment*, pp. 158–94. Elsevier

55 Kalbarczyk R, Kalbarczyk R, Kalbarczyk E, Ziemiańska M. 2019. *J Elem*

56 Lin W, Xu X, Ma Z, Zhao H, Liu X, Wang Y. 2012. *J Environ Sci*. 24(1):34–49

57 Khalaf EM, Mohammadi MJ, Sulistiyani S, Ramírez-Coronel AA, Kiani F, et al. 2022. *Rev Environ Health*

58 Reno AL, Brooks EG, Ameredes BT. 2015. *Environ Health Insights*. 9s1:EHI.S15671

59 Pan X. 2019. In *Encyclopedia of Environmental Health*, pp. 823–29. Elsevier

60 Riechelmann H, Maurer J, Hafner B, Mann WJ, Kienast K. 1995. *Laryngoscope*. 105(3):295–99

61 Chen T-M, Kuschner WG, Gokhale J, Shofer S. 2007. *Am J Med Sci*. 333(4):249–56

62 Zhou X, Gao Y, Wang D, Chen W, Zhang X. 2022. *Front Public Health*. 31(10):854922

63 Ravelli AC, Kreis IA. 1991. *Public Health Rev*. 19(1–4):93–101

64 Su W, Wu X, Geng X, Zhao X, Liu Q, Liu T.g 2019. *BMC Public Health*. 19(1):1319

65 Scialla JJ, Anderson CAM. 2013. *Adv Chronic Kidney Dis*. 20(2):141–49

66 Remer T, Manz F. 1995. *J Am Diet Assoc*. 95(7):791–97

67 Vormann J, Goedecke T. 2006. *Swiss J Integrative Med*. 18(5):255–66

68 DiNicolantonio JJ, O'Keefe J. 2021. *Open Heart*. 8(2):e001730

69 Robey IF. 2012. *Nutr Metab (Lond)*. 9(1):72

70 Carnauba R, Baptistella A, Paschoal V, Hübscher G. 2017. *Nutrients*. 9(6):538

71 Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Sebastian A. 1998. *Am J Clin Nutr*. 68(3):576–83

72 Osuna-Padilla IA, Leal-Escobar G, Garza-García CA, Rodríguez-Castellanos FE. 2019. *Nefrología*. 39(4):343–54

73 Naude D. 2022. *J Evid Based Integr Med*. 27:2515690X2211423

74 Sikter A. 2022. *Neuropsychopharmacol Hung*. 24(3):126–33

75 Lambert DC, Abramowitz MK. 2021. *Kidney360*. 2(11):1706–15

76 Pham AQT, Xu LHR, Moe OW. 2015. *F1000Res*. 4:1460

77 Østergaard HB, Demirhan I, Westerink J, Verhaar MC, Asselbergs FW, et al. 2022. *Eur J Clin Invest*. 52(9):e13814

78 Rodrigues M, de Castro Mendes F, Paciência I, Cavaleiro Rufo J, Silva D, et al. 2023. *Children*. 10(2):263

79 Fischer H, Widdicombe JH. 2006. *J Membrane Biol*. 211(3):139–50

80 Zajac M, Dreano E, Edwards A, Planelles G, Sermet-Gaudelus I. 2021. *Int J Mol Sci*. 22(7):3384

81 Kostikas K, Papatheodorou G, Ganas K, Psathakis K, Panagou P, Loukides S. 2002. *Am J Respir Crit Care Med*. 165(10):1364–70

82 Cho D-Y, Hajighasemi M, Hwang PH, Illek B, Fischer H. 2009. *Am J Rhinol Allergy*. 23(6):e10–13

83 Mousa HA-L. 2017. *J Evid Based Complementary Altern Med*. 22(1):166–74

84 Gawade A, Bale S. 2020. *Indian Jour Trad Knowledge*. 19(4):S158–63

85 Mammas I, Drysdale S, Theodoridou M, Greenough A, Spandidos D. 2020. *Exp Ther Med*. 20(6):1–1

86 Sokullu E, Soleymani Abyaneh H, Gauthier MA. 2019. *Pharmaceutics*. 11(5):211

87 van der Want JPH, Dijkstra J. 2006. *Arch Virol*. 151(8):1467–98

88 Wang Z, Walker GW, Muir DCG, Nagatani-Yoshida K. 2020. *Environ Sci Technol*. 54(5):2575–84

89 Borowy I. 2021. *University of Chicago Press Journals*. 26(3):411–24

90 Power AL, Tennant RK, Jones RT, Tang Y, Du J, et al. 2018. *Front Earth Sci (Lausanne)*. 6(131):1–18

91 Rajak S, Raza S, Tewari A, Sinha RA. 2022. *Dig Dis Sci*. 67(8):3497–3507

92 Naidu R, Biswas B, Willett IR, Cribb J, Kumar Singh B, et al. 2021. *Environ Int*. 156:106–16

93 European Union. 2022. *Chemicals Production and Consumption Statistics*. Eurostat

94 No Plastic in Nature: Assessing Plastic Ingestion From Nature to People.

2019. Newcastle

95 Rolle-Kampczyk U, Gebauer S, Haange S-B, Schubert K, Kern M, et al. 2020. *Sci Total Environ*. 15(748):142458

96 Lawton G. 2022. *How Our Environment is Making Us Sick – And What We Can Do About It*. New Scientist

97 *Influenza (Seasonal)*. 2023. World Health Organisartion

98 Brahney J, Hallerud M, Heim E, Hahnenberger M, Sukumaran S. 2020. *Science (1979)*. 368(6496):1257–60

99 Carrington D. 2022. *Microplastics Found Deep in Lungs of Living People for First Time*. The Guardian

100 Wang C, Wu W, Pang Z, Liu J, Qiu J, et al. 2023. *J Hazard Mater*. 446:130617

101 Johnstone K, Capra M, Newman B. 2007. Organophosphate Pesticide Exposure in Agricultural Workers. Newcastle

102 Sherpa Awasthi M. 2019. *Open Access J Environ Soil Sci*. 2(2):206–8

103 Antonini JM. 2014. In *Comprehensive Materials Processing*, pp. 49–70. Elsevier

104 van Coevorden AM. 2002. *Arch Dermatol*. 138(6):840–41

105 Wong A, Greene S, Robinson J. 2012. *Aust Fam Physician*. 41(3):141–43

106 Marcovitch H. 2006. *Black's Medical Dictionary*. Scarecrow Press. 41st ed.

107 Weidner C. 1989. *Pediatrics*. 84(6):1124–1124

108 Chen F, Ye Y, Jin B, Yi B, Wei Q, Liao L. 2019. *J Forensic Sci*. 64(3):941–45

109 Borzelleca JF, Skalsky HL. 1980. *J Environ Sci Health, Part B*. 15(6):843–66

110 Björkman L, Sandborgh-Englund G, Ekstrand J. 1997. *Toxicol Appl Pharmacol*. 144(1):156–62

111 Silva MJ, Reidy JA, Samandar E, Herbert AR, Needham LL, Calafat AM. 2005. *Arch Toxicol*. 79(11):647–52

112 Nigg HN, Wade SE. 1992. *Rev Environ Contam Toxicol*. 129:95–119

113 Drobitch RK, Svensson CK. 1992. *Clin Pharmacokinet*. 23(5):365–79

114 Hussain J, Cohen M, O'Malley CJ, Mantri N, Li Y, et al. 2023. *Int J Hyg Environ Health*. 248:114091

115 Kuan W-H, Chen Y-L, Liu C-L. 2022. *Int J Environ Res Public Health*. 19(7):4323

116 Sears ME, Kerr KJ, Bray RI. 2012. *J Environ Public Health*. 2012:1–10

117 Wagner U, Schlebusch H, van der Ven K. 1990. *Fresenius J Anal Chem*. 337(1):77–78

118 Melikian AA, Sun P, Prokopczyk B, El-Bayoumy K, Hoffmann D, et al.

1999. *Cancer Lett*. 146(2):127–34

119 Stachel B, Dougherty RC, Lahl U, Schlösser M, Zeschmar B. 1989. *Andrologia*. 21(3):282–91

120 Pichini S, Zuccaro P, Pacifici R. 1994. *Clin Pharmacokinet*. 26(5):356–73

121 Mehta R V., Sreenivasa MA, Mathew M, Girard AW, Taneja S, et al. 2020. *BMC Public Health*. 20(1):1877

122 Mekonen S, Ambelu A, Wondafrash M, Kolsteren P, Spanoghe P. 2021. *Sci Rep*. 11(1):22053

123 Genuis SJ, Lane K, Birkholz D. 2016. *Biomed Res Int*. 2016:1–10

124 Saieva C, Aprea C, Tumino R, Masala G, Salvini S, et al. 2004. *Sci Total Environ*. 332(1–3):71–80g

125 Aijaz A, Vinaik R, Jeschke MG. 2022. *Methods Cell BiolMethods Cell Biol*. 168:191–219

126 Mo Y, Chen J, Humphrey DM, Fodah RA, Warawa JM, Hoyle GW. 2015. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 308(2):L168–78

127 Roslan N, Urgena K, Wahab M. 2023. *Asia Pac J Med Toxicol*. 12(1):33–37

128 Slager RE, Poole JA, LeVan TD, Sandler DP, Alavanja MCR, Hoppin JA. 2009. *Occup Environ Med*. 66(11):718–24

129 Rastogi S, Tripathi S, Ravishanker D. 2010. *Indian J Occup Environ Med*. 14(2):54

130 Robb EL, Baker MB. 2023. *Organophosphate Toxicity*

131 Geronimo J, Beevers H. 1964. *Plant Physiol*. 39(5):786–93

132 Hardwick K, Wood M, Woolhouse H. 1968. *New Phytologist*. 67(1):79–86

133 Patharkar OR, Walker JC. 2018. *J Exp Bot*. 69(4):733–40

134 *Why Do Trees Lose Their Leaves?* 2020. Forestry and Land Scotland

135 Nesse R. 2019. *Good Reasons for Bad Feelings: Insights from the Frontier of Evolutionary Psychiatry*. Penguin Books Limited

Klinische Studien

1 Davis D. 1906. *J Infect Dis*. 3(1):1–36

2 Kruse W. 1914. *Munch Med Wschr*. 61:1547

3 Foster G. 1916. *JAMA*. 66(16):1180

4 Dold VH. 1917. *Munch Med Wschr*. 5:143–44

5 Nuzum J, Pilot I, Bonar B, Stangl F. 1918. *JAMA*. 71(19):1562

6 Selter H. 1918. *Deutsche Med Wschr*. 44(34):932–33

7 Nicolle C, Lebailly C. 1918. *Compt Rend*. 167:607–10

8 Dujarric de la Rivière R. 1918. *Compt Rend*. 167:606–7

9 Rosenau M, Keegan W, Goldberger G. 1918. *Hygienic Laboratory*. 123:5–30

10 McCoy G, Richey D. 1918. *Hygienic Laboratory*. 123:42–51

11 Rosenau M, Keegan W, Richey D, McCoy G, Goldberger J, et al. 1919. *Hygienic Laboratory*. 123:54–90

* Ein Extrakt aus der Chilischote; dient als scharfes Gewürz, medizinisch zur Schmerzlinderung und ist in Pfefferspray enthalten. (Anm. d. Verlags)

12 Yamanouchi T, Sakakami K, Iwashima S. 1919. *The Lancet*. 193(4997):971

13 Michelli F, Satta G. 1919. *J R Acad Med Turin*, pp. 115–36

14 Paraf J, Goubalt A. 1919. *Soc. méd. des hôp. de Paris*. 3(4):63

15 Schofield F, Cynn HC. 1919. *JAMA*. 72(14):981

16 Lister F, Taylor E. 1919. *Public South African Inst Med Res*. 12(9):9–23

17 Wahl HR, White GB, Lyall HW. 1919. *J Infect Dis*. 25(5):419–26

18 Sellards A, Sturm E. 1919. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 30:331

19 Bloomfield A. 1920. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 31(349):1

20 Schmidt P. 1920. *Deutsch Med Wschr*. 46(43):1181–82

21 Cecil RL, Steffen GI. 1921. *J Infect Dis*. 28(3):201–25

22 Williams A, Nevin M, Gurley C, Mann A, Hussey H, Bittman F. 1921. *J Immunol*. 6(1):5–24

23 Robertson R, Groves R. 1924. *J Infect Dis*. 34(4):400–406

** Veraltete Bezeichnung; das Bakterium wird heute als *Moraxella catarrhalis* bezeichnet. (Anm. d. Verlags)

24 Walker J. 1929. *J Infect Dis*. 1929:254–56

25 Shibley G, Mills K, Dochez A. 1930. *JAMA*. 95(21):1553

26 Dochez AR, Mills KC, Kneeland Y. 1931. *Exp Biol Med*. 28(5):513–16

27 Dochez AR, Mills KC, Kneeland Y. 1931. *Exp Biol Med*. 29(1):64–66

28 Powell HM, Clowes GHA. 1931. *Exp Biol Med*. 29(3):332–35

29 Costa-Mandry O, Morales-Otero P, Suarez J. 1932. *Puerto Rico J Public Health Trop Med*. 8:205–19

30 Dochez AR, Mills KC, Kneeland Y. 1933. *Exp Biol Med*. 30(8):1017–22

31 Kerr W, Lagen J. 1934. *Exp Biol Med*. 31(6):713–15

32 Andrewes C, Smith W, Laidlaw P. 1935. *Br J Exp Pathol*. 16(6):566–82

33 Smorodintseff AA, Tushinsky MD, Drobyshevskaya AI, Korovin AA, Osetroff AI. 1937. *Am J Med Sci*. 194(2):159–70

34 Francis T, Magill TP. 1937. *Journal of Experimental Medicine*. 65(2):251–59

35 Burnet F, Lush D. 1938. *Br J Exp Pathol*. 19(1):17–29

36 Francis T. 1940. *Exp Biol Med*. 43(2):337–39

37 Topping NH, Atlas LT. 1947. *Science (1979)*. 106(2765):636–37

38 Commission On Acute Respiratory Diseases. 1947. *J Clin Invest*. 26(5):957–

39 Andrewes CH. 1949. *The Lancet*. 253(6541):71–75

40 Andrewes CH, Lovelock JE, Sommerville T. 1951. *The Lancet*. 257(6645):25–27

41 Lovelock JE, Roden AT, Porterfield JS, Sommerville T, Andrewes CH. 1952. *The Lancet*. 260(6736):657–60

42 Quilligan J, Minuse E, Francis T. 1954. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 43(1):43–47

43 Bell JA. 1957. *J Am Med Assoc*. 165(11):1366

44 Dowling H, Jackson G, Inouye T. 1957. *J Lab Clin Med*. 50(4):516–25

45 Jackson G, Dowling H, Spiesman I, Boand A. 1958. *AMA Arch Intern Med*. 101(2):267

46 Dowling H, Jackson G, Spiesman I, Inouye T. 1958. *Am J Epidemiol*. 68(1):59–65

*** Das JH-Virus ist das erste Rhinovirus, das isoliert wurde, und zwar 1953 von Winston Price von der Johns-Hopkins-Universität (daher JH). (Anm. d. Verlags)

47 Tyrrell D, Bynoe M. 1958. *The Lancet*. 272(7053):931–33

48 Jackson GG, Dowling HF. 1959. *Journal of Clinical Investigation*. 38(5):762–69

49 Tyrrell DAJ, Bynoe ML, Petersen KB, Sutton RNP, Pereira MS. 1959. *BMJ*. 2(5157):909–11

**** Das 2060-Virus, klassifiziert als Echo 28, ist ein Enterovirus. (Anm. d. Verlags)

50 Jackson G, Dowling H, Mogabgab W. 1960. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 55(3):331–41

51 Tyrrell DAJ, Hitchcock G, Bynoe ML, Pereira HG, Andrewes CH. 1960. *The Lancet*. 275(7118):235–37

52 Kapikian AZ. 1961. *JAMA*. 178(6):537

53 Bynoe M. 1961. *The Lancet*. 277(7188):1194–96

54 Buckland FE, Bynoe ML, Rosen L, Tyrrell DAJ. 1961. *BMJ*. 1(5223):397–400

55 Taylor-Robinson D, Bynoe ML. 1963. *Epidemiol Infect*. 61(4):407–17

56 Taylor-Robinson D, Bynoe M. 1964. *Br Med J*. 1(5382):540–44

57 Cate TR, Couch RB, Johnson KM. 1964. *Journal of Clinical Investigation*. 43(1):56–67

58 Buckland FE, Bynoe ML, Tyrrell DAJ. 1965. *J Hygiene*. 63(3):327–43

59 Fleet W, Couch R, Thomas C, Vernon K. 1965. *Am J Epidemiol*. 82(2):185–96

60 Hoorn B, Bynoe ML, Chapple PJ, Tyrrell DAJ. 1966. *Arch Gesamte Virusforsch*. 18(2):226–30

61 Douglas RG, Alford RH, Cate TR, Couch RB. 1966. *Ann Intern Med*. 64(3):521

62 Bradburne AF, Bynoe ML, Tyrrell DA. 1967. *BMJ*. 3(5568):767–69

63 Douglas RG, Lindgren KM, Couch RB. 1968. *NEJM*. 279(14):742–47

64 Allen TR, Bradburne AF, Stott EJ, Goodwin CS, Tyrrell DAJ. 1973. *Epidemiol Infect*. 71(4):657–67

65 Gwaltney J, Moskalski P, Hendley J. 1978. *Ann Intern Med*. 88(4):463

66 D'Alessio DJ, Meschievitz CK, Peterson JA, Dick CR, Dick EC. 1984. *J Infect Dis*. 150(2):189–94

67 Bardin P, Sanderson G, Robinson B, Holgate S, Tyrrell D. 1996. *European Respiratory Journal*. 9(11):2250–55

68 Bischoff WE. 2010. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 31(8):857–59

69 Killingley B, Enstone JE, Greatorex J, Gilbert AS, Lambkin-Williams R, et al. 2012. *J Infect Dis*. 205(1):35–43

70 Nguyen-Van-Tam JS, Killingley B, Enstone J, Hewitt M, Pantelic J, et al. 2020. *PLoS Pathog*. 16(7):e1008704

Über den Autor

Daniel Roytas ist ehemaliger Dozent für Ernährungs- und Naturheilkunde an einer der führenden Universitäten Australiens. Im Jahr 2022 gab er seine Stelle auf, da er vom Lehrplan desillusioniert war. Daraufhin begab er sich auf eine Reise, auf der er alles, was er über Gesundheit und Wohlbefinden zu wissen glaubte, infrage stellte. Dies führte zur Veröffentlichung seines Buches *Ist eine Erkältung ansteckend?*. Heute klärt Daniel Roytas Menschen über seine Website »Humanley« über Gesundheit auf.

KOPP VERLAG
Bücher, die Ihnen die Augen öffnen

In unserem kostenlosen Katalog finden Sie Klassiker, Standardwerke, preisgünstige Taschenbücher, Sonderausgaben und aktuelle Neuerscheinungen.

Viele gute Gründe, warum der Kopp Verlag Ihr Buch- und Medienpartner sein sollte:

- Versandkostenfreie Lieferung innerhalb Europas
- Kein Mindestbestellwert
- 30 Tage Rückgaberecht
- Keine Verpflichtungen – kein Club, keine Mitgliedschaft
- Regelmäßige Informationen über brisante Neuerscheinungen und seltene Restbestände
- Bequem und einfach bestellen: 365 Tage im Jahr – telefonisch kostenfrei in D, A und CH

Über 3 Millionen zufriedene Kunden vertrauen www.kopp-verlag.de

Ein kostenloser Katalog liegt für Sie bereit. Jetzt anfordern bei:

KOPP VERLAG
Bertha-Benz-Straße 10 • 72108 Rottenburg a. N.
Telefon (0 74 72) 98 06 10 • Telefax (0 74 72) 98 06 11
info@kopp-verlag.de • www.kopp-verlag.de

KOPP VERLAG

Bücher, die Ihnen die Augen öffnen

Brigitte Hamann: NAD+ • Paperback
240 Seiten • durchgehend farbig illustriert • ISBN 978-3-98992-141-2
e-Book • ISBN 978-3-98992-146-7

Energiemedizin! So sieht die Zukunft der Prävention und Heilung aus

- **Ihr Körper besteht aus Billionen kleinster Zellen.**
- **In jeder Ihrer Zellen schlummert ein unglaubliches Potenzial.**
- **Bringen Sie es mit diesem Buch zum Erwachen!**

Fühlen Sie sich manchmal erschöpft, müde oder älter, als Sie eigentlich sind? Dann liegt die Antwort oft verborgen in einem winzigen Molekül, das in jeder Ihrer Zellen wirkt: **NAD+**. Dieses Coenzym ist der unsichtbare Kraftstoff, der Ihre Mitochondrien antreibt, Energie erzeugt, die DNA repariert und die Abwehrkräfte stärkt. **Doch mit zunehmendem Alter sinkt Ihr NAD+-Spiegel rapide – und mit ihm schwinden Vitalität, Belastbarkeit und Schönheit.**

Dieses Buch zeigt Ihnen, warum NAD+ heute als einer der entscheidendsten Faktoren für **Langlebigkeit, Gesundheit und Jugendlichkeit gilt – und wie Sie Ihre körpereigenen Vorräte gezielt wieder auffüllen können.**

Ihr Weg zu neuer Energie und innerem Leuchten

Die renommierte Medizinjournalistin Brigitte Hamann erklärt klar und wissenschaftlich fundiert:

- warum NAD+ das Fundament für Zellgesundheit, Hormonbalance und starke Abwehrkräfte ist,
- wie ein Mangel zu Erschöpfung, Burn-out, Schlafproblemen, Hautalterung oder Stoffwechselstörungen führt,
- welche praktischen Strategien – von Ernährung über Lebensstil bis hin zu Nahrungsergänzungen – Ihren NAD+-Spiegel spürbar anheben können.

Sie erfahren außerdem, warum NAD+ bereits erfolgreich in Anti-Aging-Kliniken, bei Long Covid und Post Vac, Depressionen oder chronischem Fatigue-Syndrom eingesetzt wird.

Bleiben Sie jung – innen wie außen

Ob mehr Energie im Alltag, bessere Konzentration, straffe Haut oder ein starkes Herz: **NAD+ ist der zentrale Schalter für Vitalität.** Dieses Buch führt Sie Schritt für Schritt durch die faszinierende Welt der Zellenergie – und zeigt, wie Sie aktiv Einfluss auf Ihre biologische Uhr nehmen können.

»NAD+ ist nicht alles – aber ohne NAD+ ist alles nichts.«

Wenn Sie das Gefühl haben, dass das Beste im Leben noch vor Ihnen liegt, dann ist dieses Buch Ihr Schlüssel: zu mehr Kraft, Schönheit und einem gesunden, langen Leben.

Greifen Sie jetzt zu und entdecken Sie das Geheimnis Ihres inneren Jungbrunnens!

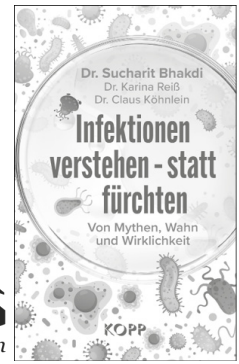
Sieben gute Gründe, warum Sie dieses Buch lesen sollten:

1. **Ohne NAD+ stirbt der Körper schneller als bei einer Blausäurevergiftung:** Die zentrale Rolle von NAD+ – ohne NAD+ kein Leben.
2. **Der wahre Jungbrunnen steckt in unseren Zellen – und jeder kann ihn aktivieren:** NAD+ gilt als

Schlüsselfaktor für Langlebigkeit, Zellregeneration und Jugendlichkeit.

3. **NAD+ als Hoffnungsträger:** Erfolgreicher Einsatz bei Long Covid, Post Vac, Burn-out, Fatigue-Syndrom und Depressionen.
4. **Ein Molekül als Schlüssel gegen die großen Volkskrankheiten:** Hohes Potenzial bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes, Übergewicht und neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer.
5. **Die Verbindung von Schönheit und Biochemie:** Straffe Haut, Anti-Falten und jugendlicher »Glow« durch Zellgesundheit.
6. **Warum wir schneller altern, wenn NAD+ fehlt – und wie man das stoppen kann:** NAD+ steht im Zentrum der »Hallmarks of Aging« (Kennzeichen des Alterns).
7. **Gesundheitstrend der Zukunft: Energiemedizin:** NAD+ ist Teil einer neuen medizinischen Richtung. So sieht die Zukunft der Prävention und Heilung aus.

Versandkostenfrei bestellen unter www.kopp-verlag.de



KOPP VERLAG
Bücher, die Ihnen die Augen öffnen

Dr. S. Bhakdi, Dr. K. Reiß & Dr. C. Köhnlein: Infektionen verstehen – statt fürchten
gebunden • 343 Seiten • zahlreiche Abbildungen • ISBN 978-3-98992-132-0
e-Book • ISBN 978-3-98992-137-5

Infektionen sind Teil des Lebens. Gefährlich wird es erst, wenn Politik, Medien und Pharmaindustrie sie instrumentalisieren.

In *Infektionen verstehen – statt fürchten* liefern zwei profilierte Mediziner und eine Naturwissenschaftlerin einen fundierten, kritischen und allgemein verständlichen Blick auf die Welt der Infektionskrankheiten und Impfungen. Prof. Dr. Sucharit Bhakdi, Prof. Dr. Karina Reiß und Dr. Claus Köhnlein analysieren nicht nur die biologische Wirkweise von Bakterien, Viren und Impfstoffen, sondern hinterfragen auch die politische, mediale und wirtschaftliche Dimension, die die moderne Infektionsmedizin geprägt hat. Zudem nehmen sie explizit Stellung zur Coronapandemie, zu früheren »Pseudopandemien« wie der Schweinegrippe und zu systemischen Problemen im Umgang mit Krankheit und Angst.

Wissenschaftlich fundiert und allgemein verständlich

Dieses Buch räumt auf – mit Mythen, Alarmismus und mediengetriebenem Aktionismus rund um Infektionen und Impfstoffe. Ein zentrales Anliegen ist die Entdramatisierung des Themas Infektionen. Leser erfahren, warum viele Mikroben harmlos oder sogar nützlich sind – und wie mit Angst bewusst Politik gemacht wird.

Aufklärung statt Panikmache – Eigenverantwortung statt Zwang

Die Autoren beleuchten Risiken und Nebenwirkungen auch klassischer Impfstoffe – nicht nur der mRNA-Impfungen – und fordern einen faktenbasierten, individuellen Umgang mit Impfentscheidungen – immer freiwillig. Sie bieten Aufklärung statt Zwang, informieren sachlich und ermutigen zu individueller Risiko-Nutzen-Abwägung.

Das Buch legt offen, wie Medien, Politik und Pharmaindustrie bei vergangenen und aktuellen »Pandemien« zusammenspielen – mit oft fatalen Folgen für Bevölkerung und Gesundheitssystem.

Drei Stimmen – ein starkes Team!

Mit Bhakdi, Reiß und Köhnlein schreiben drei profilierte, fachlich versierte Stimmen der Medizin beziehungsweise Naturwissenschaft, die jahrzehntelange Erfahrung und kritisches Denken vereinen – authentisch, unabhängig und mutig.

Eine Kombination aus medizinischer Aufklärung, gesellschaftlicher Relevanz und verständlicher Sprache macht *Infektionen verstehen – statt fürchten* zu einem besonderen Buch für alle, die sich nicht mit einfachen Antworten zufriedengeben. Es bietet faktenbasiertes Wissen, medienkritische Analyse und konkrete Orientierungshilfe für selbstbestimmte Gesundheitsentscheidungen.

Ein Buch für alle, die verstehen wollen, statt blind zu glauben. Für Menschen, die sich nicht länger von Angst

regieren lassen – sondern von Wissen leiten.

Versandkostenfrei bestellen unter www.kopp-verlag.de

KOPP VERLAG
Bücher, die Ihnen die Augen öffnen

Dr. Thomas S. Cowan & Sally Fallon Morell: Der Ansteckungsmythos • gebunden
288 Seiten • zahlreiche Abbildungen • ISBN 978-3-98992-050-7
e-Book • ISBN 978-3-86445-833-0

Krankheiten werden nicht durch Viren übertragen!

Auslöser für die jetzige Pandemie, so die offizielle Erklärung, sei ein »gefährliches, infektiöses Virus«. Um dessen Verbreitung einzudämmen, wird ein Großteil der Weltbevölkerung in ihren Häusern isoliert. Alle eingesetzten Maßnahmen – von Gesichtsmasken über soziale Distanz bis hin zu antiviralen Mitteln und Impfstoffen – basieren einzig auf der Annahme, dass Viren schwere Krankheiten hervorrufen können und diese von Mensch zu Mensch übertragen werden.

Seit den Tagen von Louis Pasteur und Robert Koch gilt es als unumstößliches Gesetz: Bakterien und insbesondere Viren sind für die meisten Krankheiten verantwortlich. Die Ansteckung durch Viren bewirkt, dass Krankheiten weitergegeben werden und sich zu Pandemien ausweiten können. Thomas S. Cowan und Sally Fallon Morell zeigen in diesem Buch, dass diese Mechanismen bis heute nicht bewiesen wurden. Auch viele Beobachtungen und Tests aus der medizinischen Praxis widersprechen der »Viren-Theorie« deutlich.

Bis heute konnte niemand den Beweis erbringen, dass insbesondere Viren Krankheiten verursachen und über sie eine Ansteckung erfolgt!

Louis Pasteur war es, der einst skeptische Mediziner davon überzeugte, dass ansteckende Keime Krankheiten auslösen. Am Ende seines Lebens jedoch musste er zugeben, dass sein Versuch, Ansteckung zu beweisen, gescheitert war, was zu seinem berühmten Geständnis auf dem Sterbebett führte: »Der Keim ist nichts, das Milieu ist alles.«

Wie Krankheiten entstehen, wie sie sich verbreiten und wie sie zu Pandemien werden

Allein die Fülle an Beispielen, die Thomas S. Cowan und Sally Fallon Morell anführen, zeigt, wie schlüssig deren Theorie ist, dass die Ursachen von Krankheiten Gifte (einschließlich elektromagnetischer Strahlung) und ein Mangel an lebenswichtigen Nährstoffen sind. Es sind heute keine Lebensmittel mehr, die auf unsere Tische kommen, sondern eine Art Restmüll aus der Unterwelt von Lebensmittelindustrie und industrialisierter Landwirtschaft. Das Credo des Buches: Wir werden keine Fortschritte in puncto Gesundheit machen, wenn wir uns nicht fortan auf die wahren Ursachen von Krankheiten konzentrieren.

Versandkostenfrei bestellen unter www.kopp-verlag.de

KOPP VERLAG
Bücher, die Ihnen die Augen öffnen

Dr. Suzanne Humphries & Roman Bystrianyk: Die Impf-Illusion
gebunden • 494 Seiten • zahlreiche Abbildungen • ISBN 978-3-86445-553-7
e-Book • ISBN 978-3-86445-439-4

Die verheimlichten Fakten über Infektionskrankheiten und Impfungen Buchempfehlung von Professor Sucharit Bhakdi

*»Es gibt ein Buch, das ich unbedingt empfehle! Es ist das Buch **Die Impf-Illusion** von Dr. Suzanne Humphries und Roman Bystrianyk. Das wäre mein erster Vorschlag für ein Weihnachtsgeschenk für Ihre Nächsten und Liebsten. Denn dieses Thema wird ein Hauptthema der nächsten Jahre sein.«*

Professor Sucharit Bhakdi in seiner Weihnachtsansprache 2024

Warum glauben wir etwas? Weil alle anderen es auch glauben? Weil unsere Familie und unser direktes Umfeld es glauben? Weil uns ein angesehener oder vertrauenswürdiger Mitmensch geraten hat, es zu glauben? Hat man uns in der Schule beigebracht, es zu glauben? Haben es die Massenmedien immer wieder so berichtet? Glauben wir es, weil die Idee schon so lange existiert?

Was wäre aber, wenn alles, was wir über Infektionskrankheiten und Impfungen glauben, nur Illusion wäre?

Es ist noch gar nicht so lange her, dass tödliche Infektionen der Schrecken der westlichen Welt waren. Heute erzählt man uns, dass die medizinischen Eingriffe in Form des Impfens unsere Lebenserwartung erhöht und den massenhaften Tod verhindert hätten. Aber entspricht das wirklich der Wahrheit?

In ihrem gründlich recherchierten Buch *Die Impf-Illusion* zeigen Dr. Suzanne Humphries und Roman Bystrianyk die tatsächlichen Ursachen der Krankheiten und den Zusammenhang zwischen Lebensbedingungen, Ernährung und Gesundheit auf. Sie greifen dabei auf Fakten und Statistiken aus lange ignorierten oder übersehenen medizinischen Zeitschriften, Büchern, Zeitungen und anderen Quellen zurück, die in ihrer Gesamtheit den Mythos zerstören, dass uns das Impfen von den Infektionskrankheiten befreit hat. Zusätzlich konfrontieren sie uns mit der beängstigenden Tatsache, dass die Impfstoffe möglicherweise eine vielköpfige Hydra neuer Krankheiten erschaffen haben, die wir bisher noch kaum verstehen, die aber für unsere Kinder und künftigen Generationen noch ungeahnt schwere Folgen haben könnten.

Glauben Sie nichts! Ziehen Sie Ihre eigenen Schlussfolgerungen. Dieses Buch ist das Ergebnis von 20 Jahren Forschung. Lassen Sie die Fakten sprechen. Die Wissenschaft. Nicht jemandes Meinung, sondern die Fakten. Tun Sie es jetzt!

Versandkostenfrei bestellen unter www.kopp-verlag.de